

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul VÉRAN

Né le 18 juin 1901, à Nantes (Loire-Inférieure)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA CESSATION
DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

SES INDICATIONS
L'AVENIR DES MALADES

Président : M. PAUL CARNOT, professeur

PARIS

GASTON DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1931

Travail du Service du Dr E. Rist, à l'hôpital Laennec

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul VÉRAN

Né le 18 juin 1901, à Nantes (Loire-Inférieure)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA CESSATION
DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

SES INDICATIONS
L'AVENIR DES MALADES

Président : M. PAUL CARNOT, professeur

PARIS

GASTON DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE
Physiologie.	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHIARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N Physiologie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . . Pathologie médicale.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT. . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA. . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER. . . Pathologie chirurgicale
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM

LAROCHE(G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique,
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET. . . . Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX. . . . Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
 CHIRAY. . . Clinique médicale.
 DEBRÉ. . . Clinique médicale.
 DUVOIR. . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique méd.
 BASSET . . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
 MATHIEU . . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT. Clinique chirurgicale.
 PROUST. . . Clinique chirurgicale
 SCHWARTZ. Clinique chirurgicale.
 LE LORIER Clinique chirurgicale.
 LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
 METZGER . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie,
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*En témoignage d'admiration et de
tendresse.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS,

JACQUES LENORMAND, GABRIEL SOURDILLE

A TOUS MES AMIS

A MON MAÎTRE
ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR EDOUARD RIST

Médecin de l'hôpital Laennec.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR PIERRE LEREBoullet

Professeur de Clinique de la première enfance
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital des Enfants assistés.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR H. VAQUEZ

Professeur de Clinique thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR CH. MIRALLIÉ, de Nantes.

Directeur de l'Ecole de Médecine
Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR G. OLLIVE, de Nantes.

Professeur honoraire de Clinique médicale à l'Ecole de Médecine
Médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A MES AUTRES MAÎTRES.

A L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DANS LES HOPITAUX DE NANTES

M. LE PROFESSEUR G. SOURDILLE

M. LE PROFESSEUR A. GENDRON

M. LE PROFESSEUR U. MONNIER

M. LE PROFESSEUR GROSSE

M. LE PROFESSEUR H. LERAT

M. LE PROFESSEUR B. GUERITHAULT

A MON AMI

LE PROFESSEUR RENÉ AUVIGNE

A MES AUTRES MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX DE PARIS :

Externat :

M. LE DOCTEUR GEORGES LABEY.
M. LE DOCTEUR E. DE MASSARY.

Internat :

M. LE DOCTEUR G. PAISSEAU.
M. LE PROFESSEUR M. LOEPER.
M. LE DOCTEUR P. SAINTON.
M. LE DOCTEUR F. TRÉMOLIÈRES.

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS E. DONZELOT, H. BENARD

Médecins des Hôpitaux.

A MM. LES DOCTEURS MILIAN, JACOB, MOUQUIN,
LELONG, BOPPE

Médecins et chirurgiens des Hôpitaux.

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL RIBIERRE

In memoriam.

AU DOCTEUR CH.-A. PIGUET, DE LEYSIN

A MM. LES MÉDECINS DE LEYSIN.

A MES AMIS,

LES D^{rs} H. FATH, J. BONNECAZE, A. RAVINA, E. COU-
LAUD, MAURICE RUDOLF, F.-P. MERKLEN, P. AMY
(Bruxelles), V. MARCHAK, Y. MEVEL, CH. MIRALLIÉ,
PAUL-L. THIROLOIX.

AVANT-PROPOS

Les effets lointains du pneumothorax artificiel sont assez peu connus du public médical non spécialisé. C'est pourtant aux résultats éloignés, que l'on juge, en définitive, de la valeur d'une thérapeutique, surtout lorsqu'il s'agit d'un mal aussi chronique que la tuberculose pulmonaire.

Nul n'ignore actuellement la puissance d'arrêt de la méthode de FORLANINI sur les formes les plus graves de la tuberculose, ni la possibilité d'une vie normale pour un grand nombre de sujets chez qui le collapsus est maintenu depuis plusieurs années. Beaucoup de médecins craignent encore l'interruption du collapsus, pour l'avenir lointain dont ils ne seront, peut-être, plus maîtres.

Comment se présentent, que deviennent donc, les sujets chez lesquels un pneumothorax efficace, entretenu pendant un temps variable a été interrompu délibérément par le médecin, spontanément par le malade insouciant, invinciblement par la symphyse pleurale ? Quelle est la qualité des guérisons acquises au prix d'une si longue patience ? Le pneumothorax peut-il guérir la phtisie, et faut-il l'interrompre quand il a fait son œuvre ?

Nous avons pensé que l'heure était venue de faire le point sur les résultats éloignés du pneumothorax interrompu, et que l'épreuve du temps, aujourd'hui assez longue, pouvait logiquement faire pencher la balance pour ou contre la cessation du collapsus thérapeutique.

Il semble qu'il ny ait plus rien à dire après les statistiques de DUMAREST, BURNAND, L. BERNARD, PISSAVY, RALPH et Ray

MATSON (de Portland), sur le P. A. entretenu, après les travaux si achevés de E. RIST et de ses collaborateurs, NAVEAU et HIRSCHBERG sur le même sujet. Mais il existe une étrange disproportion entre l'importance des publications sur le pneumothorax en cours et le nombre restreint de celles qui traitent de la cessation du collapsus et de l'avenir ultérieur des patients.

Cette question, à peine esquissée dans les précédentes études n'est posée que depuis peu de temps. Tandis que certains phthisiologues la tiennent pour « insoluble » et proposent l'entretien indéfini du collapsus, d'autres tels JACQUEROD (1925), L. BERNARD, BARON, TRIBOULET et VALTIS (1929), E. RIST (1930) HERVÉ et REYGASSE, CHABAUD (1930) sont partisans de l'abandon graduel des insufflations et suggèrent des directives générales tirées de leur expérience clinique. ARMAND-DELILLE, VIBERT et BERTRAND relatent leur statistique se rapportant à l'enfant, BURNAND et L. DE WECK (Leysin), étudient tout récemment (1931) la résorption de 51 cas de pneumothorax observés depuis 7 à 19 ans, et donnent un aperçu radiologique et clinique des résultats éloignés de la méthode de FORLANINI.

Tenté par l'intérêt d'une vaste enquête, nous nous y sommes consacré depuis plusieurs mois dans le service de notre maître, le Dr E. RIST, à l'hôpital Laennec. Le mode de recrutement de nos observations est détaillé dans le premier chapitre de ce travail. Nous n'avons pu trouver tous les individus dont le pneumothorax avait été interrompu pour guérison, et de ce fait, nous ne pouvons malheureusement fournir de statistique absolue. Celle que nous donnons, doit être considérée comme un peu majorée dans le sens favorable, mais nos résultats d'ensemble, et l'étude analytique et synthétique des faits n'en gardent pas moins une valeur objective.

Nous ne nous sommes pas contentés d'étudier la résorption du pneumothorax et l'aspect de la guérison envisagée sous toutes ses incidences, avec ses paradoxes radio-cliniques, sa valeur

économique et sociale. Nous avons mis tout notre soin à confronter les résultats acquis avec les conditions dans lesquelles le pneumothorax fut créé, le type radio-clinique initial de la lésion, le mode de développement du collapsus, sa rapidité d'action, les incidents intercurrents. Nous avons groupé en un chapitre spécial les complications qui peuvent survenir après l'interruption du collapsus, *épanchements substitution*, récidives *in situ*, et mis en relief la vaccination locale du poumon antérieurement collabé, qui peut demeurer guéri malgré le développement d'un foyer controlatéral, ou d'une tuberculose extra-pulmonaire. L'irréductibilité du pneumothorax est étudiée en ses causes et sous ses divers aspects, individualisant les pneumothorax *impératifs* ou perpétuels. Ayant mis en regard les risques de l'entretien indéfini d'un pneumothorax et les dangers de son interruption opportune nous croyons avoir logiquement prouvé la nécessité de cesser un jour les insufflations en s'entourant de toutes les garanties possibles.

POTAIN, illustre précurseur, écrivait en 1886 : « le pneumothorax est un mal qu'il ne faut pas guérir ». Cette phrase hardie a la valeur d'une prophétie, mais ce n'est point diminuer son mérite de dire qu'elle ne semble pas intégralement vraie. Ne préfère-t-on pas à la résection d'un genou tuberculeux sa conservation après une longue immobilité ? Et si la tuberculose rénale pouvait guérir médicalement, cela ne vaudrait-il pas mieux que de se résigner à la néphrectomie ? C'est en tirant la leçon des faits que nous nous sommes efforcés de dégager des directives prudentes, mais précises, pour l'abandon graduel du collapsus du poumon.

Notre travail repose sur 250 observations, comprenant 226 cas de pneumothorax unilatéral interrompu, 8 cas de pneumothorax unilatéral irréductible, 16 cas de pneumothorax bilatéral. Les conditions du collapsus bilatéral étant très particulières, et sa pratique de date trop récente pour que l'on puisse

juger de ses effets lointains, nous avons simplement relaté la possibilité de guérisons surprenantes obtenues par cette méthode.

Notre étude porte donc essentiellement sur le pneumothorax unilatéral interrompu. Nous ne croyons pas que l'on ait entrepris jusqu'à ce jour un travail d'ensemble portant sur un si grand nombre de faits envisagés et comparés depuis ce point de départ qu'est la maladie initiale, jusqu'à l'interruption du pneumothorax et à l'état actuel du patient.

Cette enquête nous a été rendue possible grâce à notre maître, le Dr E. RIST, qui nous a permis d'examiner personnellement 120 malades suivis dans son service de l'hôpital La nnee, et au dispensaire Léon Bourgeois, pendant une période qui va de 1913 à aujourd'hui. Notre reconnaissance s'en trouve encore accrue et n'a d'égale que notre affection pour le maître qui, si souvent, nous a témoigné tant de sympathie.

Nos remerciements vont encore à ses collaborateurs, MM. JACOB, COULAUD, HIRSCHBERG, BRISSAUD, RAVINA, ROLLAND, Mlle FONTAINE, M. HAUTEFEUILLE, qui nous ont très amicalement donné de précieux renseignements sur les malades longtemps suivis par eux et nous ont prêté de leurs observations personnelles.

Nous devons aussi nombre de faits intéressants à Mme POUZIN-MALÈGUE, de Nantes, à notre maître le Dr A. GENDRON, de Nantes, à nos amis les docteurs CH.-A. PIGUET de Leysin, H. FATH, médecin-chef du sanatorium d'Altenberg (Haut-Rhin), CHABAUD, de Reims, NAVEAU, d'Amélie-les-Bains. Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A défaut d'autre mérite, ce travail aura peut-être celui de démontrer que le pneumothorax, capable de « sauvetages » inespérés, peut amener plus tard la guérison *idéale* de la tuberculose éprouvée par le recul de temps et le retour à une vie active.

Bien plus, les chances de guérison s'étant révélées d'autant plus grandes que le pneumothorax a été institué sur des lésions plus jeunes, les indications de la méthode s'en trouvent éclairées. La tuberculose fibro-caséreuse chronique de l'adulte n'est pas de ces maladies où le médecin peut impunément, tel Eryximaque « ne point troubler les choses, et n'arriver qu'un « très petit moment avant la guérison, du même pas que les Dieux... » (1) L'on oublie trop souvent la gravité originelle de la bacillose. Si la régression spontanée ne s'amorce pas d'une façon décisive, le pneumothorax est une arme puissante dont le phtisiologue usera sans retard, et d'autant plus volontiers que l'espoir d'une guérison idéale, après cessation de toute thérapeutique, n'est pas une chimère.

1. Paul Valéry, *L'Ame et la Danse*.

ÉTUDE STATISTIQUE GÉNÉRALE
de 226 cas de pneumothorax unilatéral
efficace interrompu

Recrutement des observations de pneumothorax unilatéral.

Notre travail porte sur 234 observations de pneumothorax unilatéral ; sur ce nombre, 8 sont irréductibles (collapsus *impératifs* ou *perpétuels*) ; 226 furent interrompus délibérément par le médecin, spontanément par le malade, ou invinciblement par la symphyse.

Les 226 cas de P. A. interrompus comprennent 120 obs. de sujets examinés par nous dans le service de notre maître, le Dr E. RIST depuis janvier 1931, et 106 observations qui nous furent très obligeamment communiquées par M. E. RIST, par ses collaborateurs les Drs JACOB, COULAUD, HIRSHBERG, BRISSAUD, RAVINA, J. FONTAINE, HAUTEFEUILLE, par nos amis les Drs M^{me} POUZIN-MALÈGUE, de Nantes, A. GENDRON, de Nantes, PIGUET, de Leysin, FATH, de l'Altenberg, CHABAUD, de Reims, NAVEAU, d'Amélie-les-Bains et par notre regretté ami, F. BOUESSÉE.

Au dispensaire Léon Bourgeois, dans le service de M. RIST, nous avons recherché les cas de « P. A. interrompu pour guérison » sur la liste tenue à jour depuis près de 17 ans et avons convoqué 150 sujets. Sur ce nombre, 120 sont venus et ont été examinés par nous ; 5 sont morts sans qu'il ait été possible de savoir si ce fut de tuberculose ; 15 n'ont pu être retrouvés, partis sans laisser d'adresse ; 10 n'ont pas répondu à notre appel. De ces 25 malades, plusieurs se portaient bien il y a peu de mois, ainsi qu'en témoignent les notes relevées dans les Archives du service.

Les 106 observations que nous devons à l'amabilité des phtisiologues déjà cités ont été recrutés de façon comparable ; nous

les avions priés de vouloir bien nous communiquer le bilan total des pneumothorax interrompus par eux pour guérison. Chacun nous a fourni un certain nombre de bons et de mauvais cas.

Ce n'est donc pas le hasard qui a présidé au groupement de nos observations. Si nous ne donnons pas une statistique de tous les P. A. interrompus, sans exception, au dispensaire Léon Bourgeois (service du Dr E. Rist) ou par nos amis, les chiffres que nous donnons portent cependant sur la presque totalité des cas. Pour ces raisons, nous considérons notre pourcentage comme un peu trop optimiste. Il est en effet vraisemblable que parmi les malades qui n'ont pas répondu à notre appel, il existe une proportion importante de mauvais cas.

Classement des observations.

Les observations sont classées, non pas suivant la durée totale d'entretien du collapsus, mais à *partir de la disparition durable des Bacilles des crackats ou de la cessation de l'expectoration*. Nous ne saurions trop insister sur l'extrême importance que revêt à nos yeux ce mode de classement.

De plus, les cas sont groupés en trois grandes catégories :

Les guérisons demeurées en apparence parfaites, que nous définirons plus loin.

Les guérisons relatives, caractérisées par le maintien de la guérison apparente dans le poumon autrefois collabé, malgré le développement d'incidents consécutifs à l'arrêt du pneumothorax :

épanchements de substitution,
tuberculose contro-latérale,
tuberculose extra-pulmonaire.

Les récidives in situ.

Conditions de l'arrêt du collapsus.

Contrairement à l'opinion courante, la nature se charge pas toujours de résoudre le problème. Le pneumothorax fut :

délibérément interrompu par le médecin, dans 59 % des cas.

abandonné par le malade, dans 2 % des cas.

terminé par la symphyse dans 39 % des cas.

En somme, sur 226 observations, l'interruption du collapsus fut laissée au gré du médecin dans plus de la moitié des cas.

Résultats suivant la durée d'entretien du P. A. après cessation de l'expectoration ou disparition des bacilles des crachats.

Le présent chapitre ne comporte qu'une faible partie de notre statistique qui se trouve détaillée plus loin à l'occasion des faits qu'elle concerne.

I. — *P. A. entretenus moins de 6 mois = 18 cas.*

1^o Guérison parfaite : 15 cas. †

Interruption délibérée : 4 cas (obs. 1 à 4).

Symphyse sèche ou post-liquidienne : 11 cas (obs. 5 à 15)

2^o Récidive *in situ* : 3 cas (obs. 16, 17, 18) : symphyse.

II. — *P. A. entretenus de 6 mois à un an : 19 cas.*

1^o Guérison parfaite : 14 cas.

Interruption délibérée : 4 cas (obs. 19 à 22).

Symphyse : 10 cas (obs. 23 à 31 et obs. 113).

2^o Guérison maintenue dans le poumon relâché, malgré :

a) Tuberculose centro-latérale : 1 cas (obs. 34, symph.).

b) Tuberculose extra-pulmonaire : 1 cas (obs. 4 bis, symphyse).

3^o Récidive *in situ* : 3 cas (obs. 32 à 34, symphyse).

III. — *P. A. entretenu de 1 à 2 ans* : 48 cas.

1^o Guérison parfaite : 37 cas.

Interruption délibérée : 15 cas (obs. 36 à 50).

Symphyse : 22 cas (obs. 51 à 72).

2^o Guérison maintenue dans le poumon relâché malgré :

a) Tuberculose centro-latérale : 2 cas (obs. 82 et 83, symphyse).

b) épanchement de substitution : 2 cas (obs. 73-74, arrêt délibéré).

3^o Récidive *in situ* : 7 cas (obs. 75 à 81).

Abandon par le malade : 4 cas.

Symphyse : 3 cas.

IV. — *P. A. entretenue de 2 à 3 ans* : 54 cas.

1^o Guérison parfaite : 38 cas.

Arrêt délibéré : 27 cas (obs. 84 à 109 et 126).

Symphyse : 11 cas (obs. 109 à 120).

2^o Guérison maintenue dans le poumon relâché, malgré :

a) épanchement de substitution : 4 cas (obs. 121 à 124).

Arrêt délibéré : 3 cas.

Symphyse partielle : 1 cas.

b) Tuberculose centro-latérale ultérieure : 4 cas (obs. 125-127-128-130).

Arrêt délibéré : 3 cas.

Abandon : 1 cas.

c) Tuberculose extra-pulmonaire : 4 cas (obs. 131-134, arrêt délibéré).

3^o Récidive *in situ* : 4 cas (obs. 135 à 138).

Interruption délibérée : 2 cas.

Symphyse : 2 cas.

V. — *P. A. entretenue de 3 à 4 ans* : 41 cas.

1^o Guérison parfaite : 36 cas.

Arrêt délibéré : 24 cas (obs. 139 à 163).

Symphyse : 12 cas (obs. 164 à 174 et 127).

2^o Guérison maintenue dans le poumon relâché malgré :

a) Épanchement de substitution : 1 cas (obs. 175).

b) Tuberculose centro-latérale ultérieure : 1 cas (obs. 177)

c) Tuberculose extra-pulmonaire : 1 cas (obs. 176).

3^o Récidive *in situ* : 2 cas (obs. 152, 178).

Dans ces 5 obs. le collapsus fut délibérément interrompu.

VI. — *P. A. entretenus de 4 à 5 ans* : 26 cas.

1^o Guérison parfaite : 24 cas.

Arrêt délibéré : 18 cas (obs. 179 à 196).

Symphyse : 6 cas (obs. 197 à 202).

2^o Guérison maintenue malgré un épanchement de substitution :

2 cas (obs. 203-204). Arrêt délibéré.

VII. — *P. A. entretenus de 5 à 6 ans* : 17 cas.

1^o Guérison parfaite : 14 cas (obs. 205 à 218), arrêt délibéré.

2^o Guérison maintenue malgré un épanchement de substitution : 3 cas (obs. 219, 220 et 237), arrêt délibéré.

VIII. — *P. A. entretenus de 6 à 7 ans* : 3 cas, arrêt délibéré.

* * *

En groupant ces résultats analytiques suivant la qualité des guérisons obtenues, l'on trouve sur 226 cas de *P. A.* efficace interrompu :

I. — 181 cas, soit 81 % de succès complets durables, 1 à 13 ans après résorption du pneumothorax.

II. — 26 cas, soit 11 % de guérisons en apparence maintenues dans le poumon relâché, de 1 à 10 ans après arrêt des insufflations, malgré des incidents ultérieurs divers que l'on peut grouper de la façon suivante.

A. Epanchement de substitution : 6 % des cas.

B. Tuberculose contro-latérale régressive : 3 % des cas.

C. Tuberculose extra-pulmonaire : 2 % des cas.

III. — 19 cas de *récidive in situ* : 8 % des cas.

II

ÉTUDE COMPARATIVE

des résultats éloignés du P. A. interrompu
d'après le type initial de tuberculose
et les conditions du collapsus

Les effets éloignés du pneumothorax interrompu sont la résultante de multiples facteurs qui tiennent au malade, au type radio-clinique de la lésion initiale, au développement et aux incidents du collapsus. Puisqu'il n'est guère de thérapeutique dont l'avenir dépende plus du passé, nous avons cru nécessaire d'étudier séparément le rôle de chaque facteur dans le groupe des succès et le lot des échecs tardifs.

Nous ne nous sommes pas contentés d'une étude synthétique des résultats obtenus ; elle eût évité l'analyse aride et un peu monotone des faits. Outre qu'une étude statistique permet d'établir des bilans comparatifs plus instructifs, elle est la base nécessaire de toute synthèse logique.

Les résultats éloignés du pneumothorax interrompu ont été classés en trois catégories décrites dans le précédent chapitre : *guérisons parfaites, guérisons relatives, récidives in situ.*

Pour chacun de ces groupes de faits, est analysée l'influence de l'âge, du sexe, de l'ancienneté des lésions, de leur type radio-clinique initial, de leur degré d'évolution, de leur siège et de leur bilatéralité primitive.

Le rôle du développement du collapsus, des incidents évolutifs du pneumothorax, de la vitesse de disparition des bacilles de l'expectoration, de la durée totale du collapsus, de sa durée après stérilisation durable des crachats est également étudié. Nous avons également comparé les résultats obtenus suivant le mode d'interruption du P. A., les grossesses intercurrentes ou consécutives, la courbe de poids, la vitesse de sédimentation globulaire, l'activité sociale du malade. Il convient tout d'abord de définir en quoi consistent les « guérisons durables » que nous avons observées.

A. — DÉFINITION DES GUÉRISONS DURABLES OBSERVÉES PAR NOUS

Ce n'est pas ici le lieu d'analyser ce que l'on entend par « guérison » de la tuberculose pulmonaire, terme si justement discuté. Qu'il suffise de préciser les tests de sécurité exigés par nous pour considérer comme guéris les 181 individus dont nous avons relaté l'histoire et chez lesquels le P. A. fut interrompu.

Nous nous sommes basé sur *l'absence durable de signes d'activité tuberculeuse, malgré le recul du temps (1 à 13 ans) et l'épreuve du travail*. Les critères suivants se trouvent constamment réunis dans nos 181 observations.

Absence d'expectoration, ou disparition constante des bacilles des crachats.

Pour les 150 malades suivis depuis plusieurs années au Dispensaire Léon-Bourgeois par notre Maître, le Dr E. RIST, ou ses collaborateurs, la bacilloscopie a été régulièrement pratiquée tous les mois pendant la période des expectorations, puis ensuite aussi souvent que possible à l'occasion de rhumes, d'infections saisonnières intercurrentes. Depuis l'arrêt du collapsus, nombre de malades, fidèles, ou se surveillant bien, apportent au laboratoire des crachats intermittents. Au cours des 6 derniers mois, l'absence de bacilles de l'expectoration de 150 malades examinés par nous a été vérifiée directement et après homogénéisation. Le dossier de certains de ces sujets comporte plus de 30 bacilloscopies et un nombre variable d'inoculations au cobaye. Pour le reste des cas observés suivant des critères identiques par les phtisiologiques qui ont bien voulu nous communiquer leurs observations, la même patiente recherche a été

systématiquement pratiquée. Il est inutile d'insister sur la valeur pronostique considérable de bacilloscopies répétées et constamment négatives depuis 1 à 13 ans après cessation du P. A., depuis un plus grand nombre d'années après le dernier examen de crachats positif.

Absence de signes cliniques d'activité tuberculeuse.

Nous avons exigé l'absence de fièvre même discrète, de fatigabilité anormale, de ces troubles fonctionnels couramment attribués à l'« imprégnation tuberculeuse », d'amaigrissement notable que n'explique pas un surmenage momentané. Malgré la persistance de bruits adventices et de modifications stéthacoustiques chez certains sujets guéris, l'on n'entend en aucun cas, de râles vraiment humides, de signes suspects de ramollissement des poumons.

Absence d'épanchement de substitution.

Absence de signes radiologiques inquiétants.

Nous avons systématiquement fait tout récemment, un ou plusieurs examens radioscopiques et un cliché du thorax pour chacun des 120 sujets que nous avons examiné personnellement. Bien que l'intégrité radiographique apparente des poumons n'implique pas l'inactivité des lésions qui peuvent être invisibles sur les meilleurs films, bien que l'interprétation des clichés soit probablement loin de répondre à la réalité, l'étude des films en séries est encore le plus sûr moyen de juger de l'évolution d'un cas donné de tuberculose. Dans toutes nos observations, nous avons exigé l'absence d'ombres nettement pathologiques la régression progressive des lésions constatées sur des clichés faits en séries, la fixité depuis au moins un an de la dernière

image obtenue, et correspondant au maximum de régression des lésions.

Tests biologiques.

La vitesse de sédimentation globulaire fut vérifiée à plusieurs reprises et trouvée durablement normale dans les observations que notre ami le Dr H. FATH, de l'Altenberg a bien voulu nous communiquer.

Epreuve du travail

Tous ces sujets guéris mènent une vie normale depuis un à dix ans. La plupart appartiennent à la classe pauvre, vivent dans des conditions d'hygiène médiocre et ont repris leur ancien métier, parfois très fatigant.

Ainsi, c'est en partant des données de la *clinique totale* et de l'*observation prolongée* que nous avons considéré ces individus comme durablement guéris. Sans doute, alléguera-t-on que le diagnostic d'inactivité des lésions tuberculeuses basé sur ce faisceau d'examens constamment négatifs peut être démenti par un réveil bacillaire survenu spontanément, à l'occasion d'une grossesse ou d'un surmenage. Il n'en est pas moins vrai que ces guérisons répondent pratiquement à ce que l'on peut exiger de mieux, en fait de tuberculose pulmonaire.

B. — INFLUENCE DES DIVERS FACTEURS

I. — Influence de l'âge.

Voici les précisions de notre statistique, portant sur 224 cas de P. A. unilatéral interrompu.

1^o de 0 à 15 ans : 5 cas.

Guérison durable : 2 %.

2^o de 15 à 30 ans : 167 cas.

Guérison durable : 79 %.

Epanchement de substitution : 4 %.

Tuberculose contro-latérale tardive : 5 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 3 %.

Récidive *in situ* : 9 %.

3^o de 30 à 40 ans : 50 cas.

Guérison durable : 90 %.

Epanchement de substitution : 12 %.

Tuberculose contro-latérale tardive : 0.

Localisation extra-pulmonaire : 2 %.

Récidive *in situ* : 6 %.

4^o de 40 à 50 ans : 4 cas.

Dans tous les cas guérison durable.

DUMAREST, NAVEAU, RIST et HIRSCHBERG prouvent, dans leurs recherches statistiques sur le P. A. en cours, que c'est de 18 à 40 ans que l'on obtient les plus beaux succès.

Chez l'enfant, ARMAND DELILLE, signale 75 % de guérisons dans la tuberculose unilatérale bacillifère, le P. A. étant interrompu depuis 1 à 4 ans. Notre expérience de la tuberculose infantile est trop restreinte et nous ne pouvons conclure que pour l'adulte.

La proportion des guérisons durables après résorption du P. A. est sensiblement la même de 15 à 30 ans et de 30 à 40 ans (79 et 80% des cas). Cette constatation diffère de celle faite par NAVEAU pour le P. A. en cours puisque cet auteur trouve le maximum de guérisons de 18 à 26 ans. La divergence, en vérité, loin d'être paradoxale, est au contraire fort explicite et signifie que si la guérison durable est obtenue et maintenue, après cessation du collapsus, *elle est d'aussi bonne qualité à 15 ans qu'à 40 ans et même au delà*. M. RIST nous citait récemment le cas d'un homme de 69ans auquel il fit un pneumothorax interrompu pour guérison 7 ans plus tard. La guérison se maintient parfaite et le patient actuellement âgé de 75 ans est un fort alerte vieillard.

Les incidents consécutifs à l'arrêt du P. A. ne semblent pas favorisés par l'âge. Sans doute les récidives *in situ* sont-elles un peu plus fréquentes de 15 à 30 ans que de 30 à 40 ans, mais cette différence est trop insignifiante et l'influence d'autres facteurs trop prépondérante pour que l'on en tienne compte.

II. — Influence du sexe.

Nous relevons le pourcentage suivant :

Homme : 89 cas.

Guérison durable : 76 %.

Epanchement de substitution : 9 %.

Tuberculose contro-latérale : 3 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 4 %.

Récidive *in situ* : 8 %.

Femme : 137 cas.

Guérison durable : 83 %.

Epanchement de substitution : 3 %.

Tuberculose contro-latérale : 4 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 4 %.

Récidive *in situ* : 9 %.

Nous ne saurions tirer de ces tableaux des conclusions irréprochables, car le mode de recrutement des malades nous fournit surtout des femmes. Tandis que RIST et HIRSCHBERG, NAVEAU, trouvent la guérison plus fréquente chez l'homme, sans doute à cause du bouleversement apporté chez la femme par la menstruation (COULAUD), et par certains facteurs psychologiques et sociaux (RIST et HAUTEFEUILLE), nous relevons un résultat contraire. Quant à la proportion d'incidents consécutifs à l'arrêt du collapsus, elle est sensiblement la même chez l'homme et chez la femme.

III. — Influence du côté de la poitrine atteinte.

Notre statistique indique :

Poumon droit : 129 cas.

Guérison durable : 78 %.

Epanchement de substitution : 6 %.

Tuberculose contro-latérale : 3 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 3 %.

Récidive *in situ* : 10 %.

Poumon gauche : 97 cas..

Guérison durable : 82 %.

Epanchement de substitution : 4 %.

Tuberculose contro-latérale : 4 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 3 %.

Récidive *in situ* : 7 %.

La guérison durable paraît un peu plus fréquente du côté gauche, les incidents et les rechutes du côté droit. Pratiquement, il n'y a pas lieu de tenir compte, du côté de la poitrine atteint, dans l'évaluation du pronostic.

IV. — Influence du siège des lésions.

La statistique indique :

Tiers supérieur du poumon : 110 cas.

Guérison durable : 78 %.

Epanchement de substitution : 2 %.

Tuberculose contro-latérale : 5 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 3 %.

Récidive *in situ* (majorité de lob. sup. dr.) : 12 %.

Tiers moyen du poumon : 10 cas.

Guérison durable dans tous les cas.

Base du poumon : 4 cas.

Guérison durable dans tous les cas.

Moitié supérieure du champ pulmonaire : 16 cas.

Guérison durable dans tous les cas.

Totalité du champ pulmonaire : 64 cas.

Guérison durable : 65 %.

Epanchement de substitution : 21 %.

Tuberculose contro-latérale : 3 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 5 %.

Récidive *in situ* : 6 %.

Hile : 13 cas.

Guérison durable : 84 %.

Tuberculose contro-latérale : 8 %.

Récidive *in situ* : 8 %.

La guérison durable peut se voir, quel que soit le siège initial de la tuberculose. Il faut pourtant noter que les récidives *in situ*, non observées, à la base ou au tiers moyen, sont particulièrement fréquentes dans les lobites supérieures droites, au hile, et dans les tuberculoses diffuses. Cette gravité tardive de la tuberculose juxta-hilaire avait été bien vue par L. BERNARD, E. RIST et MAINGOT, L. BERNARD, M. LELONG et M^{lle} RENARD.

Le recul du temps après cessation du P. A. confirme pleinement leurs affirmations.

V. — Influence de l'ancienneté des lésions.

Bien qu'il soit en général très difficile de préciser l'époque du début de la tuberculose pulmonaire de l'adulte nous nous y sommes attachés aussi scrupuleusement que possible chez les malades que nous avons examinés nous basant sur l'apparition de signes fonctionnels, d'épisodes pulmonaires anormaux et vraisemblablement tuberculeux, sur le résultat de bacillogcopies ou d'examens radiologiques antérieurs.

Voici les importantes données de la statistique :

P. A. réalisé avant le 6^e mois de la maladie : 135 cas.

Guérison durable : 83 %.

Epanchement de substitution : 8 %.

Tuberculose contro-latérale : 2 %.

Localisation extra-pulmonaire : 1 %.

Récidive *in situ* : 6 %.

P. A. réalisé du 6^e au 12^e mois : 46 cas.

Guérison durable : 87 %.

Epanchement de substitution : 9 %.

Tuberculose controlatérale : 0.

Localisation extra-pulmonaire.

Récidive *in situ* : 4 %.

P. A. réalisé de la 1^{re} à la 2^e année de maladie : 30 cas.

Guérison durable : 60 %.

Epanchement de substitution : 3 %.

Tuberculose contro-latérale : 10 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 10 %.

Récidive *in situ* : 17 %.

P. A. réalisé de la 2^e à la 4^e année de maladie : 15 cas.

Guérison durable : 61 %.

Epanchement de substitution : 0.

Tuberculose contro-latérale : 13 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 13 %.

Récidive *in situ* : 13 %.

P. A. réalisé de la 4^e à la 10^e année de maladie : 3 cas.

Guérison durable : 66 %.

Récidive *in situ* : 34 %.

Il est bien connu que les résultats du P. A. entretenu sont d'autant meilleurs que le collapsus est institué plus tôt. NAVEAU, RIST et HIRSCHBERG démontrent à l'évidence en leurs statistiques, que le pourcentage de guérison est maximum pour les P. A. créés dans les six premiers mois, favorable jusqu'au 18 mois, égal à celui des échecs dans les lésions plus anciennes.

Cette affirmation se vérifie, après interruption du P. A., puisque le nombre des guérisons décroît d'autant plus que le P. A. fut institué sur des lésions plus chroniques. Sur 226 sujets retrouvés vivants et presque tous guéris, nous trouvons 135 individus dont le P. A. avait été créé avant le 6^e mois de maladie, et seulement 91 dont les lésions dataient de 6 mois à 4 ans. En serrant les faits de plus près, l'on constate que le pourcentage des guérisons est sensiblement le même (85 % en moyenne), à condition que le P. A. ait été institué avant le 12^e mois de maladie. Il descend et se maintient étale (60 %) pour les P. A. créés de la 2^e à la 4^e année.

La courbe des complications suit une ascension inverse et les chances de récidive *in situ*, minimales si la lésion date de moins d'un an (6 %), sont beaucoup plus grandes si elle remonte à plus d'un an, atteignant alors 17 %, 13 %, 34 % des cas.

Les risques de localisation contro-latérale suivent une courbe parallèle, Minimes si la lésion date de moins d'un an, ils se voient dans 10 % des P. A. réalisés de la 1^{re} à la 2^e année, dans 13 % de ceux institués de la 2^e à la 4^e année. Seuls les épanchements de substitution échappent à cette loi. A vrai dire, ils tiennent à d'autres facteurs, et ne sont ici guère significatifs.

En résumé, *les chances de guérison durable, après interruption du P. A., diminuent d'autant plus que celui-ci fut institué sur des lésions plus anciennes.* Les précisions de notre statistique confirment, sur ce point, les remarques faites par L. BERNARD, BARON, VALTIS et TRIBOULET pour le P. A. interrompu, NAVEAU, RIST et HIRSCHBERG pour le P. A. en cours. Ainsi se vérifie, par le recul du temps, le danger que l'on fait courir aux malades, en différant à l'excès, la création d'un P. A. justifié par la gravité des lésions. Lorsqu'une cure hygiéno-diététique de 3 à 6 mois n'a point suscité un progrès décisif ou amorcé un processus évident de guérison spontanée, l'hésitation ne devrait plus être permise : le P. A. est indiqué.

VI. — Type radio-clinique de la lésion initiale.

C'est une habitude courante, en phtisiologie, de définir par des termes anatomiques, les images radiologiques. Il en résulte des confusions que la multiplicité des terminologies illustre de péremptoire façon. Pour ne préjuger en rien de l'anatomie pathologique et pour grouper les faits aussi objectivement que possible, nous inspirant de la classification employée par Coulaud dans son mémoire sur le P. A. bilatéral, nous répartissons les divers types de lésions initiales suivant leur aspect radiologique.

C'est à dessein que nous n'avons pas noté le nombre exact des « lobites » initiales. Nous n'usons de ce terme que certain de sa justesse, et ne possédant pas pour la totalité de nos observations le cliché qui précède le P. A. nous tenons compte du doute, lorsqu'il existe malgré la précision des schémas.

1° *Tuberculose pneumonique possiblement lobaire* : 64 cas,
soit 73 %.

Guérison durable : F. excavée : 71 %.

non excavée : 8 %.

Epanchement de substitution : lob. sup. dr. 3 %.

Tuberculose contro-latérale (lob. sup. DR. ou G.) : 3 %.

Tuberculose extra-pulmonaire (Lob. sup. D.) : 5 %.

Récidive *in situ* (lob. sup. D.) : 10 %.

2° *Cavernes presque isolées accompagnées ou non de taches à leur voisinage immédiat* : 24 cas.

Guérison durable : 90 %.

Epanchement de substitution : 0.

Tuberculose contro-latérale : 8 %.

Récidive *in situ* : 2 %.

3° *Tuberculose nodulaire plus ou moins étendue au tiers, à la moitié ou à la totalité du poumon, compliquée ou non d'images cavitaires ou d'aspect dit en mie de pain* : 113 cas.

Guérison durable : F. non excavée : 18 %.

F. excavée : 59 %.

Epanchement de substitution : F. excavée 12 %.

Tuberculose contro-latérale : F. excavée : 4 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : F. excavée : 2 %.

Récidive *in situ* : F. excavée : 5 %.

4° *Tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant* : Guérison 1 cas.

5° *Tuberculose à prédominance fibreuse* : 22 cas.

Guérison durable : F. non cavitaire : 88 %.

F. cavitaire : 12 %.

6° *Tuberculose finement nodulaire, dite granulique* : 2 cas.

Guérison durable : T. chronique : 1 cas.

T. subaiguë excavée : 1 cas.

7° *Tuberculose pleuro-pulmonaire avec épanchement* : 1 cas.

Récidive *in situ*.

La tuberculose pneumonique revêtant dans certains cas l'aspect typique d'une lobite supérieure droite plus rarement gauche, généralement excavée, fournit une imposante proportion de guérisons durables (79 % des cas). Il est néanmoins saisissant de relever un gros chiffre d'incidents ultérieurs (21 %), dont une grande partie (10 %) de récidives *in situ*, en cas de lobite supérieure droite, authentique.

Les cavernes isolées, accompagnées ou non de taches à leur voisinage immédiat, sont d'excellent pronostic et donnent une grosse majorité (90 %) de succès durables.

Les formes nodulaires diffuses, généralement cavitaires, fournissent malgré leur étendue et leur gravité initiale, un bon chiffre de succès. C'est là que les épanchements de substitution sont les plus fréquents (12 %) tandis que les récidives (5 %), les bilatéralisations tardives (4 %) sont assez rares.

La tuberculose chronique fibreuse guérit plus souvent lorsqu'elle n'est pas excavée.

La « granulie » chronique, ou subaiguë ulcérée peut donner des guérisons solides. La tuberculose pleuro-pulmonaire avec épanchement, a récidivé une fois.

Un grand nombre des succès complets durables répond à des lésions initialement graves, bilatérales, avec régression spontanée du côté non collabé. Parmi ces cas excellemment guéris, nous en relevons 6 qui s'accompagnaient, au début, de laryngite tuberculeuse ulcérée et d'une véritable cachexie.

La présence initiale de cavernes n'empêche pas de parfaites guérisons futures, puisque sur 181 cas de succès durable, nous relevons 136 fois l'antécédent d'image cavitaire. Il n'en est pas moins vrai que les complications consécutives à l'arrêt du P. A surviennent dans la règle en cas de lésions primitivement excavées.

La lobite supérieure droite, décrite par L. BERNARD et BÉTHOUX ne semble point justifier dans tous les cas le pronostic plutôt bénin que ces auteurs lui attribuaient, lors de leur description première. Dans notre statistique faite à très long recul, elle occupe une place relativement considérable comme cause de

rechute ou d'incident consécutif à l'arrêt du P. A. Récemment ROUBIER étudiant les chances du succès du P. A. en cours, arrive à la même conclusion. Après un intervalle de guérison apparente ces lobites se retrouvent dans plus de la moitié des cas de rechute (10 cas sur 19), de tuberculose contro-latérale tardive, de tuberculose extra-pulmonaire. Sans doute, cette gravité pronostique lointaine clairement pressentie par G. RIST et AMEUILLE tient-elle à la nature essentiellement scléreuse du processus (L. BERNARD et BETHOUX) « dont l'origine très ancienne remonte loin ». Rien d'étonnant, en nos conclusions, puisqu'il est bien prouvé que l'ancienneté des lésions joue un rôle important dans leur avenir futur. La leçon des faits devra, en pareil cas, faire prolonger la durée du P. A.

Notons enfin, dès maintenant, la gravité des tubercules cavitaires juxta-hilaires sur laquelle nous reviendrons.

VII. — Influence de la tendance évolutive des lésions.

Nous appelons P. A. « à chaud » (NAVEAU) ceux qui furent créés sur des lésions plus ou moins évolutives, fébriles, généralement aiguës ou subaiguës, presque toujours récentes. Nous classons sous le terme de P. A. « à froid » ceux que l'on institua dans la tuberculose afébrile généralement chronique.

Pneumothorax « à chaud » (156 cas, soit 70 %.)

Guérison durable : 84 %.

Epanchement de substitution : 10 %.

Tuberculose contro-latérale : 2 %.

Tuberculose extra-pulmonaire 0

Récidive *in situ* : 4 %.

Pneumothorax « à froid » : 73 cas, soit 33 %.

Guérison durable : 69 %.

Epanchement de substitution : 0.

Tuberculose contro-latérale : 7 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 8 %

Récidive *in situ* : 16 %.

Ainsi le P. A. fut institué dans plus de la moitié des cas sur des lésions franchement évolutives. Le pourcentage des guérisons durables est sensiblement plus grand dans les lésions primitivement fébriles. Les complications apparaissent plutôt en cas de P. A. à froid.

Ces conclusions sont inattendues si l'on tient compte de la gravité habituelle des lésions évolutives. Le paradoxe ne semble qu'apparent, et nous l'interprétons ainsi : la tendance évolutive de la tuberculose assombrit le pronostic immédiat. Si la puissance d'arrêt du P. A. la jugule assez rapidement, ce qui compte désormais ce n'est pas tant l'évolutivité initiale des lésions que leur chronicité lors de l'institution du collapsus. Bref, *la tendance évolutive est d'une importance capitale pour le pronostic à court terme, l'ancienneté des lésions pour le pronostic à long terme.*

VIII. — Influence du développement du collapsus.

La pratique de la thoracoscopie montre combien l'évaluation des adhérences sur la vue d'un cliché est loin de répondre à la réalité. Les observations faites suivant les mêmes critères gardent cependant leur valeur et le diagnostic du développement du collapsus d'après les données de la radiologie a toujours fourni de bons conseils aux phtisiologues. En feuilletant de nombreux clichés se rapportant à des P. A. aujourd'hui interrompus, nous avons vérifié l'étroite relation des adhérences avec le siège des cavernes et la topographie des lésions, plutôt qu'avec leur ancienneté (CARDIS et MATTEI). Comme L. BERNARD et PRÉVOST, nous avons relevé une grosse majorité d'adhérences au sommet des poumons.

Voici les indications pronostiques lointaines que l'on peut tirer de l'étude topographique des adhérences.

1^o *Collapsus total* : 50 cas.

Guérison durable : 98 %.

Epanchement de substitution : 2 %.

Bilatéralisation tardive : 0.

Tuberculose extra-pulmonaire : 0.

Récidive *in situ* : 0.

2^o *Collapsus grand et bon, mais non total* : 79 cas.

Guérison durable : 89 %.

Epanchement de substitution : 10 %.

Bilatéralisation tardive : 0.

Tuberculose extra-pulmonaire : 0.

Récidive *in situ* : 1 %.

3^o *Collapsus électif* : 15 cas.

Guérison durable : 93 %.

Epanchement de substitution : 0.

Tuberculose contre-latérale : 7 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 0.

Récidive *in situ* : 0.

4^o *Collapsus partiel, cloisonné, mais efficace* : 43 cas.

Guérison durable : 65 %.

Epanchement de substitution : 12 %.

Tuberculose contro-latérale : 9 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 14 %.

Récidive *in situ* : 0.

5^o *Collapsus partiel, non électif* : 22 cas.

Guérison durable : 90 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 5 %.

Bilatéralisation tardive : 5 %.

Récidive *in situ* : 0.

6° *Mauvais collapsus, avec nombreuses brides juxta-lésionnelles et rétraction pulmonaire insuffisante* : 20 cas.

Guérison durable : 0.

Epanchement de substitution : 0.

Tuberculose contro-latérale : 5 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 0.

Récidive *in situ* : 95 %.

Il éclate aux yeux que les chances de guérison durable, après résorption du P. A. sont d'autant plus grandes que le collapsus a été plus parfait. Leur proportion décroît régulièrement de 98 % des cas de P. A. total, 93 % des cas de P. A. électif, 89 % des collapsus grands mais cloisonnés, aux chiffres bien moindres de 28 % des collapsus partiels mais efficaces, à 20 % seulement des P. A. partiels portant uniquement sur le poumon sain. *Pas une seule guérison durable dans les mauvais collapsus.*

Inversement, pas une seule rechute, tuberculose contro-latérale ou extra-pulmonaire dans le bon P. A. total. Pas une récidive dans les bons collapsus électifs, mais 95 % de rechute dans les mauvais P. A.

Ces résultats sont en accord avec ceux de BURNAND et L. de WECK qui sur 51 observations de P. A. interrompu ont des guérisons durables dans 82 % des P. A. totaux, 18 % des P. A. grands partiels. Mais tandis que ces auteurs ne relatent aucun succès durable dans les collapsus très cloisonnés ou partiels non électifs, nous en avons une intéressante proportion. Sur ce point nous sommes en accord avec NAVEAU, BARLOW et KRAMER, LÉON KINDBERG qui réhabilitèrent dans une certaine mesure les collapsus partiels.

Le degré du collapsus doit tenir une très grande place dans le bilan du pronostic d'avenir d'un Pneumothorax.

A collapsus total, très bon pronostic, à collapsus partiel ou cloisonné, pronostic lointain d'autant plus réservé que le P. A. a été plus imparfait. Il est donc indiqué d'entretenir un P. A. d'autant plus longtemps qu'il a été moins développé.

IX. — Influence des pleurésies du pneumothorax.

Ce n'est pas le lieu de discuter de la fréquence des pleurésies de types divers ni de leur mode d'action, étudiées tout récemment encore, par L. BERNARD, RIST, VEBER et JONESCO, BEZANÇON et BUC. Nous envisageons ici l'influence, non encore étudiée à notre connaissance, des épanchements pleuraux ou des pleurésies sèches symphysantes sur les résultats statistiques éloignés du P. A. interrompu depuis 1 à 13 ans. Nous trouvons, sur 238 cas :

1° *Epanchements du P. A. en cours* : 74 cas, soit 31 %.

Guérison durable : 77 %.

Epanchement de substitution : 12 %.

Tuberculose contro-latérale : 3 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 3 %.

Récidive *in situ* : 5 %.

2° *P. A. constamment secs durant leur entretien et non symphysants* : 93 cas, soit 40 %.

Guérison durable : 70 %.

Epanchement de substitution : 3 %.

Tuberculose contro-latérale : 6 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 4 %.

Récidive *in situ* : 17 %.

3° *Pleurésie sèche symphysante mettant fin au collapsus* : 71 cas, soit 29 % (chiffre identique à celui que rapporte le Professeur MORELLI).

Guérison durable : 85 %.

Epanchement de substitution : 1 %.

Tuberculose contro-latérale : 1 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 0.

Récidive *in situ* : 13 %.

En décomposant le groupe des guérisons durables, suivant les réactions antérieures de la plèvre, l'on trouve sur 181 cas :

1° *P. A. constamment sec, délibérément interrompu* : 57 cas, soit 35 %.

2° *P. A. compliqué d'épanchement* : 59 cas, soit 32 %, sur lesquels il y eut symphyse dans la moitié des cas.

3° *P. A. compliqué de pleurésie sèche symphysante* : 59 cas, soit 33 %.

Ainsi, c'est dans le *P. A. constamment sec et délibérément interrompu* que l'on relève la plus grande proportion de complications lointaines : tuberculose contro-latérale ou extra-pulmonaire, et surtout récurrence *in situ*. Leur pourcentage est, au contraire, relativement faible dans les cas où le collapsus se complique d'épanchement. La nature de ces épanchements et leur mode d'évolution fut d'ailleurs très variable. La plupart furent fébriles du moins au début. Certains, constamment clairs, furent de courte durée, d'autres plus tenaces, parfois puriformes, persistèrent pendant 1 à 3 ans, nécessitant des ponctions répétées. Dans l'observation 13, il y eut même pleurésie purulente, perforation pleuro-bronchique, vomique, et malgré cela la guérison se maintient excellente 4 ans après résorption du *P. A.* Si l'analyse statistique porte uniquement sur les guérisons durables, elles sont trouvées de fréquence sensiblement égale qu'il y ait eu épanchement ou non. Cette dernière façon d'analyser les choses est moins près de la vérité que celle qui compare bons et mauvais résultats, mais puisqu'elle la confirme, elle ne fait que la renforcer.

Nous ne pouvons souscrire à l'opinion de certains auteurs pour qui l'apparition d'une pleurésie est plutôt de fâcheux augure pour l'avenir lointain du *P. A.* Récemment CH. GUYON de

Lyon, dans sa thèse, fait état en ce sens, d'une statistique, à vrai dire assez peu convaincante. Il trouve 36 % de cas favorables chez les pleurétiques, 40 % dans les P. A. secs. Notre enquête, donne, au contraire, pleinement raison à M. L. BERNARD, BARON, TRIBOULET et VALTIS, à MM. RIST et NAVEAU, RIST, VEBER et JONESCO pour qui le développement d'un épanchement sauf s'il s'agit d'une pleurésie grave ou maligne, bien loin d'assombrir l'avenir éloigné du malade a généralement une influence heureuse. Peut-être même, faut-il trouver dans nos constatations une preuve explicite de l'action vraisemblablement immunisante de certaines pleurésies (RIST, VEBER et JONESCO).

En somme, les chances de guérison durable après cessation du P. A. sont sensiblement égales pour les P. A. demeurés secs et ceux compliqués d'épanchement, les *récidives in situ sont moins fréquentes dans les P. A. compliqués d'épanchement*. A condition que la réaction pleurale soit éteinte depuis un temps suffisant, un an environ, l'antécédent d'un épanchement ne constitue donc pas une indication à entretenir le collapsus au delà des délais que la prudence exige.

X. — Vitesse de disparition durable des bacilles de l'expectoration.

Nous avons dit avec quelle patiente régularité elle fut recherchée depuis le début de la maladie chez nos malades. Elle constitue l'un des signes les plus explicites de l'efficacité du P. A. Nous trouvons, suivant les cas :

1^o *En moins de 2 mois* : 66 cas, soit 29 % des obs.

Guérison durable : 88 %.

Epanchement de substitution : 2 %.

Tuberculose contro-latérale : 6 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 2 %.

Récidive *in situ* : 2 %.

2° En 2 à 6 mois : 69 cas, soit 30 %.

Guérison durable : 78 %.

Epanchement de substitution : 3 %.

Tuberculose contro-latérale : 4 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 3 %.

Récidive *in situ* : 12 %.

3° En 6 mois à 1 an : 66 cas, soit 29 %.

Guérison durable : 76 %.

Epanchement de substitution : 13 %.

Tuberculose contro-latérale : 2 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 0

Récidive *in situ* : 9 %.

4° De 1 à 2 ans : 16 cas, soit 7 %.

Guérison durable : 64 %.

Epanchement de substitution : 12 %.

Tuberculose contro-latérale : 0.

Tuberculose extra-pulmonaire : 12 %.

Récidive *in situ* : 12 %.

5° De 2 à 3 ans : 7 cas, soit 3 %.

Guérison durable : 72 %.

Epanchement de substitution : 14 %.

Tuberculose contro-latérale : 0.

Tuberculose extra-pulmonaire : 0.

Récidive *in situ* : 14 %.

6° De 3 à 4 ans : 4 cas, soit 2 % :

Guérison durable : 3 cas.

Récidive *in situ* : 1 cas.

Cette statistique démontre que les chances de guérison durable sont d'autant plus grandes que les bacilles de Koch disparaissent plus vite de l'expectoration. Elles sont, par exemple, de 88 %, si les bacilles disparaissent en moins de 2 mois, de 76 %

de 6 mois à un an, de 64 % de 1 à 2 ans. Inversement, les risques de complications tardives augmentent si le P. A. n'a été que lentement efficace : les risques de récurrence *in situ* sont par exemple de 2 %, si les bacilles disparaissent en moins de 2 mois, de 12 %, ou de 14 % s'ils disparaissent en 1 à 2 ans, en 2 à 3 ans.

L'on doit, en somme, tenir *le plus grand compte*, pour évaluer la durée d'entretien minima d'un P. A., de la rapidité de disparition de bacilles de l'expectoration. Le collapsus sera entretenu, d'autant plus longtemps, qu'elle aura été plus lente.

XI. — Influence de la durée d'entretien du P. A. après disparition des bacilles de l'expectoration.

Lorsqu'il s'agit d'interrompre le P. A. c'est, nous l'avons vu, à dater de la stérilisation des crachats ou de leur disparition, qu'il faut compter. Le pourcentage des résultats, envisagé de ce point de vue est le suivant :

1^o *Moins de 6 mois* : 19 cas, soit 8 % :

Guérison durable, datant de 1 à 14 ans : 80 %.

Epanchement de substitution : 5 %.

Tuberculose contro-latérale : 0.

Tuberculose extra-pulmonaire : 8 % :

Récurrence *in situ* : 7 %.

2^o *De 6 mois à 1 an* : 24 cas, soit 11 % :

Guérison durable datant de 1 à 14 ans : 66 %.

Epanchement de substitution : 0.

Tuberculose contro-latérale : 10 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 0.

Récurrence *in situ* : 24 %.

3^o *De 1 à 2 ans* : 52 cas, soit 23 %.

Guérison durable datant de 1 à 10 ans : 71 %.

Epanchement du substitution : 11 %.

Tuberculose contro-latérale : 0.

Tuberculose extra-pulmonaire : 4 %.

Récidive *in situ* : 14 %.

4^e De 2 à 3 ans : 45 cas, soit 21 %.

Guérison durable datant de 1 à 10 ans : 86 %.

Epanchement de substitution : 0.

Bilatéralisation tardive : 4 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 4 %.

Récidive *in situ* : 6 %.

5^e De 3 à 4 ans : 38 cas, soit 16 %.

Guérison durable : 94 %.

Epanchement de substitution : 3 %.

Tuberculose contro-latérale : 0.

Tuberculose extra-pulmonaire : 0.

Récidive *in situ* : 3 %.

6^e De 4 à 7 ans : 46 cas soit 21 %.

Guérison durable : 89 %.

Epanchement de substitution : 11 %.

Tuberculose contro-latérale : 0.

Tuberculose extra-pulmonaire : 0.

Récidive *in situ* : 0.

C'est aussi bien dans les P. A. à très court terme, que dans les P. A. entretenus pendant très longtemps, que s'observent les meilleures guérisons.

RIST et HIRSCHBERG, L. BERNARD, BARON, TRIBOULET et VALTIS, ont mis en relief l'excellence de certaines guérisons, consécutives à des collapsus de moins de 6 à 12 mois avec pleurésie adhésive (L. BERNARD), sclérose pleurogène intense, rétrécissement de la poitrine et, dans certains cas, fibro-thorax plus ou moins homogène à l'écran. Il est intéressant de noter, dans les mêmes cas, le minime pourcentage des complications consécutives à la résorption du P. A. Si la symphyse sclérogène

précoce n'est pas souhaitable, son apparition ne doit donc pas toujours susciter un pronostic pessimiste.

Les plus grosses chances de guérison durable commencent pour les P. A. entretenus pendant au moins deux ans après disparition des bacilles de l'expectoration (86 %). Aux exemples de cette catégorie, ajoutons celui que nous citait récemment notre Maître, le Prof. P. LEREBoullet, se rapportant à une jeune femme de 30 ans, chez laquelle la guérison demeure parfaite depuis 11 ans, alors que le collapsus avait été entretenu durant 3 ans sur des lésions extrêmement graves. Le pourcentage des succès définitifs et maximum (94 %) dans les P. A. entretenus de 3 à 4 ans après stérilisation des crachats. Il reste considérable (89 %), au delà de ce terme.

Inversement, le plus grand nombre de complications tardives, bilatéralisation, récurrence *in situ*, se trouve dans les P. A. ayant duré moins de deux ans, à partir de cette étape heureuse. L'on n'en trouve, au contraire, *pas un seul cas* dans les collapsus de plus de 4 ans après disparition des bacilles de l'expectoration.

Il est logique de conclure que, *pour éviter toute récurrence, ou incident tardif, le collapsus du poumon doit être maintenu pendant un minimum de 4 ans à dater de la dernière bacilloscopie positive*, à condition naturellement, que la régression des autres signes alarmants marche de pair. Nous verrons plus loin que certaines exceptions peuvent être faites à cette loi générale dans le cas particulier de lésions primitivement bénignes et très vite régressives.

XII. — Influence de la durée totale d'entretien du P. A.

Elle est d'intérêt secondaire.

1^o Moins de 6 mois :

Guérison durable : 50 %.

Epanchement de substitution : 50 %.

Bilatéralisation tardive : 0.

Tuberculose extra-pulmonaire : 0.

Récidive *in situ* : 0.

2° De 6 mois à 1 an :

Guérison durable : 48 %.

Epanchement de substitution : 34 %.

Bilatéralisation tardive : 0.

Tuberculose extra-pulmonaire : 0.

Récidive *in situ* : 18 %.

3° De 1 à 2 ans :

Guérison durable : 88 %.

Epanchement de substitution : 6 %.

Bilatéralisation tardive : 0.

Récidive *in situ* : 6 %.

4° De 2 à 3 ans :

Guérison durable : 80 %.

Epanchement de substitution : 3 %.

Tuberculose contro-latérale : 7 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 7 %.

Récidive *in situ* : 3 %.

5° De 3 à 4 ans :

Guérison durable : 76 %.

Epanchement de substitution : 5 %.

Tuberculose contro-latérale : 5 %.

Tuberculose extra-pulmonaire : 7 %.

Récidive *in situ* : 7 %.

6° De 4 à 7 ans :

Guérison durable : 90 %.

Epanchement de substitution : 5 %.

Bilatéralisation tardive : 0.

Tuberculose extra-pulmonaire : 0.

Récidive *in situ* : 5 %.

Il existe bien ici encore, des P. A. à très court terme, durablement effleaces, mais leur nombre est infiniment moindre. Les chances de guérison augmentent brusquement à partir de 1 an d'entretien pour devenir maxima à partir de 4 ans (90 % des cas). Le chiffre le plus élevé de récidence *in situ* se trouve dans les P. A. entretenus de 6 à 12 mois (16 %). Ce tableau confirme les résultats précédent et tend à prouver que le P. A. ne doit pas durer moins de 4 ans. Mais, répétons-le, il s'agit de compter ces années à partir de la disparition durable des bacilles des crachats.

* * *

C. — AGE ACTUEL DES GUÉRISONS DURABLES DEPUIS L'ARRÊT DU PNEUMOTHORAX

Sur 181 cas de guérisons demeurées parfaites *depuis cessation des insufflations*, nous relevons :

53	guérisons datant de	1 an
50	—	2 ans
35	—	3 ans
19	—	4 ans
14	—	5 ans
4	—	6 ans
2	—	7 ans
2	—	8 ans
1	—	9 ans
1	—	10 ans
1	—	13 ans

L'ancienneté de la guérison clinique remonte bien en deçà des chiffres indiqués ici, et qui ont pour point de départ l'arrêt du collapsus. Tous les sujets, dont nous rapportons l'histoire,

ne crachaient en effet plus de bacilles, depuis plusieurs mois ou, dans la règle, plusieurs années, (jusqu'à 7 ans), avant la résorption du P. A.

* * *

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur ces individus parfaitement bien guéris, l'on est frappé par l'immense majorité de cas graves qu'ils représentaient avant la création du collapsus. Pour la plupart, l'institution du P. A. remonte à une époque où on n'appliquait ce traitement qu'aux cas, très alarmants et vraisemblablement mortels. BURNAND et DE WECK font la même remarque pour leur statistique:

Le recul du temps et l'examen des anciens porteurs de P. A. prouvent, une fois de plus, que cette méthode thérapeutique permet des sauvetages qu'il est illusoire d'attendre d'aucune autre.

III

LA RÉSORPTION DU PNEUMOTHORAX

FACTEUR PULMONAIRE

La faculté de réexpansion du poumon est d'autant plus grande que les cicatrices des lésions sont moins étendues. Elle est maxima dans le collapsus électif où les lobes du poumon sain affleurent à la paroi. S'il existe de grosses masses scléreuses qui réduisent l'extensibilité pulmonaire, la rétraction thoracique, l'attraction du médiastin, l'ascension du diaphragme concourent à rétrécir la poitrine, et préparent complaisamment, mais lentement, le moule que le poumon pourra remplir sans peine.

Dans le premier cas, la réexpansion pulmonaire se fait en quelques jours, et si l'on en est maître, il faut la retarder en maintenant une « poche gazeuse de sécurité » (L. BERNARD) qui permettra la reprise éventuelle des insufflations. Si la lésion initiale était étendue, mais récente et rapidement régressive, la résorption se fait également vite. Si elle était chronique, et surtout si la sclérose pleurogène plus ou moins mutilante pénètre le poumon, la disparition de la poche gazeuse peut durer plusieurs mois, et il n'est pas rare de voir persister des bulles d'air résiduelles, en forme de lentille, d'os de seiche, de siège axillaire, sous-claviculaire ou postérieur, visibles en position frontale ou oblique à la radioscopie. L'un de nos malades conservait deux ans après l'arrêt des insufflations, une bulle gazeuse sus-diaphragmatique simulant la poche à air d'un estomac ectopié. Dans 6 cas, nous avons vu ces bulles gazeuses persister de 1 à 4 ans, sans que se forme, à leur intérieur, le moindre exsudat.

FORLANINI, cité par DUMAREST, a décrit en détail, les signes stéthacoustiques de la réexpansion : râles fins étendus, frottements pleuraux fugaces, mais elle est généralement si graduelle que l'on n'a pas l'occasion de les entendre. C'est seulement quand la poche gazeuse est en grande partie ou totalement résorbée, qu'il est aisé de juger des bruits persistants dans les poumons.

FACTEUR PLEURAL

Pneumothorax demeurés secs.

Le retour du poumon à la paroi est généralement plus rapide si le P. A. est demeuré sec, peu ou pas cloisonné, s'il a été de courte durée. La présence d'adhérences sollicite puissamment la tendance expansive du poumon et cela d'autant mieux qu'elles sont plus nombreuses.

Si le poumon est rétracté au hile, on peut le voir rester immobile en l'absence de toute insufflation pendant 2, 3, 6 mois. Puis, la réexpansion amorcée se complète rapidement. Elle se fait généralement de bas en haut, sans doute parce que les lésions du sommet étant les plus fréquentes, le lobe inférieur est plus vite expansible. Il n'est cependant pas rare de voir le bord du poumon tirailé par les adhérences, prendre un contour irrégulier et s'accoler par zones successives au plan intercostal. L'oblitération peut aussi se faire de bas en haut. Ces notions sont bien connues, n'insistons pas.

Action des épanchements.

Elle s'exerce en des sens divers et souvent contraires. Tantôt, la fibrine se coagule en adhérences multiples qui cloisonnent la cavité d'une trame arachnéenne bien visible au thoracoscope. C'est sans doute au maximum de ce processus que répondent les faits rares, dits de « coagulation en masse », de « cristallisation » de l'épanchement. Il se produit, en pareil cas, une symphyse irrésistible et le P. A. est rapidement perdu. Tantôt l'exsudat s'éternise, maintenant à lui seul le collapsus pendant un temps parfois très long. Nous reviendrons plus loin sur la possibilité d'hydro-pneumothorax vraiment perpétuels.

La résorption du liquide ne se fait point de la même manière dans les pleurésies banales ou symphysantes. RÖSSEL, L. BERNARD et BARON, DUMAREST, et récemment LEURET et CAUSSIMON explorant la plèvre au lipiodol, ont démontré ce fait intéressant. Dans les pleurésies banales, le niveau supérieur du liquide baisse progressivement. En cas de pleurésie symphysante, c'est le fond du cul de sac qui remonte, élevant peu à peu le niveau supérieur de l'épanchement dont la quantité n'est pas modifiée. « Les » flocons fibrineux sédimentent dans le sinus costodiaphragmatique qui se comble. Le fond de la cavité pleurale prend un aspect caliciforme. La fibrine s'organise, la symphyse rétractile rétrécit peu à peu la cavité pleurale qui rapprochant ses parois repousse le liquide au-dessus d'elle. » (LEURET et CAUSSIMON). Dans un cas sans doute exceptionnel, FOIX a pu recréer ultérieurement un P. A. en pleine base.

La réexpansion du poumon peut se faire au sein du liquide qui se résorbe rapidement : le thorax s'éclaircit complètement ou partiellement, et la pleurite jette son voile sur tout ou partie du champ pulmonaire. Le poumon peut encore revenir à la paroi au-dessous du niveau inférieur de l'épanchement tandis qu'une petite poche hydro-aérique remonte vers le haut et gagne le sommet où elle peut s'éterniser.

Age du pneumothorax.

Hors les cas de symphyse précoce, le P. A. se résorbe en général d'autant plus lentement qu'il est plus ancien. Cela s'explique pour les vieux P. A. par l'organisation fibreuse du tissu pulmonaire, le degré plus marqué d'atélectasie des parties saines et surtout l'état de la plèvre devenue irrétrécissable tandis que son pouvoir absorbant vis-à-vis du gaz est réduit à presque rien. Il y a des cas, où la réexpansion pulmonaire possible sans gêne pendant des années, ne l'est plus après 5, 6, 7 ans, la pression intra-pleurale tombant alors très bas et réclamant impérieuse-

ment l'entretien indéfini du collapsus. Nous verrons plus loin que c'est là, un des risques, de l'entretien excessivement prolongé du P. A. (obs. 242, 243, 244, 245).

TOLÉRANCE FONCTIONNELLE ET TROUBLES SUBJECTIFS

Le P. A. peut être interrompu d'un seul coup, sans malaise. Il en fut ainsi dans plusieurs de nos cas où le poumon avait été peu lésé. Parfois, la période d'espacement des insufflations s'accompagne pendant plusieurs mois d'une gêne pénible : tiraillements, douleurs thoraciques, impression d'angoisse, dyspnée d'effort, inappétence, lenteur des digestions, éventualités à vrai dire assez rares (15 % des cas) mais qui nécessitent la plus progressive graduation dans l'arrêt du collapsus.

Il est exceptionnel que ces troubles revêtent une acuité extrême, comme dans l'obs. 199, qui nous fut communiquée par notre ami, F. HIRSCHBERG. L'interruption du P. A. fut suivie pendant 6 mois de crises nocturnes, d'angoisse cardiaque et respiratoire avec pâleur, tachy-arythmie, sueurs profuses, accès très impressionnants interprétés par M. Ch. LAUBRY comme des crises de tachycardie paroxystique d'ordre neurotonique.

Il y a généralement dans ces cas, déséquilibre du complexe thoracique par de grosses cicatrices pleuro-pulmonaires rétractiles. Ces malaises d'origine mécanique apparaissent au bout de quelques années et loin de succéder toujours à l'arrêt des insufflations peuvent y conduire.

IV

ASPECT CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE
des guérisons observées
après résorption du pneumothorax

C'est répondre à la curiosité de certains adversaires de la Méthode de FORLANINI que de décrire l'état fonctionnel, physique, stéthacoustique et radiologique des sujets durablement guéris par le P. A.

ÉTAT FONCTIONNEL

DYSPNÉE D'EFFORT. — Elle n'est pas rare pendant la période de diminution du collapsus mais ne lui survit presque jamais. Il suffit, pour en être convaincu, d'énumérer les professions qu'exercent depuis plusieurs années, un grand nombre de malades suivis au Dispensaire L. Bourgeois. Nous relevons celles de : mécanicien, ajusteur, camelot, garçon boucher, domestique, femme de ménage, commerçant, vendeur, secrétaire, représentant, chauffeur, infirmier, etc... Fait curieux, il n'existe aucun rapport entre la tendance à l'essoufflement, l'étendue parfois considérable des cicatrices, du rétrécissement de la poitrine, le déplacement du médiastin et du cœur. L'existence d'un fibro-thorax (obs. 192, 97, 117), de dextrocardie intense (obs. 39, 23, etc.) ou de sinistrocardie (obs. 54, 201, etc.), d'une rétraction thoracique marquée avec attraction du médiastin (obs. 18, 166, etc.) s'observent indifféremment chez des sujets qui exercent sans gêne des métiers fatigants. D'autres sont, au contraire, facilement essoufflés, alors que la lésion initiale fût peu grave, l'image thoracique étant devenue quasi-normale, le cœur étant peu dévié, indemne de toute défaillance manifeste.

DOULEURS THORACIQUES. — Elles ne sont pas plus fréquentes que chez des tuberculeux spontanément guéris. En dehors des

cas, où nous avons trouvé, en des troubles dyspeptiques l'explication de ces douleurs thoraciques (E. RIST), celles-ci nous paraissent d'autant plus intenses que le rétrécissement de la poitrine est plus marqué. Elles surviennent spontanément, à l'occasion du surmenage, ou de changement de temps. Sans vouloir prétendre les expliquer, l'on peut penser qu'elles relèvent d'une irritation des nerfs intercostaux par la pachy-pleurite hyperplasique avoisinante.

EXPECTORATION. — La plupart des individus libérés d'un P. A. curateur ne crachent pas. Sans doute, beaucoup d'entre eux, expectorent-ils de façon intermittente, à l'occasion d'une rhinopharyngite saisonnière, du muco-pus abacillaire, dont la cytologie et l'examen rhino-laryngologique démontrent l'origine naso-pharyngée. C'est dans la faible proportion de 10 à 15 % des cas que nous avons relevé la persistance d'une expectoration régulière d'abondance modérée, chez des sujets dont le P. A. avait été créé à froid, sur des lésions très chroniques, aux séquelles fibreuses plus ou moins mutilantes. Nous n'avons pu faire d'injection de lipiodol à ces malades mais il est probable que l'on eût mis en évidence des bronchectasies plus ou moins étendues. MAININI, de Buenos-Ayres, observant 38 cas de P. A. interrompus, arrive aux mêmes conclusions. Nous ne pouvons souscrire à l'opinion de BURNAND et de WECK, pour qui, « la séquelle la plus fâcheuse après les récidives est la transformation des anciennes cavernes tuberculeuses en dilatation bronchique » pouvant nécessiter « une phrenicectomie ou une thoracoplastie ». Nous n'avons jamais relevé sur 250 observations, cette fâcheuse éventualité dont nous paraissent exemptes, fort heureusement, les guérisons durables.

FONCTIONS MENSTRUELLES. — Sauf quelques femmes hystérectomisées ou ménopausées, la quasi-totalité des maladies guéries ont des règles normales, et sans réaction thermique inquiétante alors que chez presque toutes, la tuberculose avait provoqué l'aménorrhée et la dysménorrhée.

ASPECT DU THORAX : LE RÉTRÉCISSEMENT DE LA POITRINE

Le thorax peut être normal et l'œil le plus exercé n'y voit aucune déformation même chez des sujets d'embonpoint modéré. Il s'agit, en ces cas, de cicatrices discrètes ou profondes. Le plus souvent, un examen attentif permet de discerner un degré variable de rétraction thoracique plus ou moins localisée. Parfois la déformation du thorax est évidente : c'est le *rétrécissement de la poitrine*, connu d'HIPPOCRATE, noté par BAYLE chez les phthisiques, décrit pour la première fois par LAENNEC qui en relate, d'une façon d'emblée définitive, les modalités et les causes.

Nous ne pouvons mieux faire que de citer les lignes suivantes, du *Traité de l'auscultation médiate* : « La poitrine est manifestement plus étroite de ce côté. Son étendue en longueur est également diminuée, les côtes sont plus rapprochées les unes des autres, l'épaule est plus basse que du côté opposé, les muscles et particulièrement le grand pectoral présentent un volume de moitié moindre que ceux du côté opposé. La différence des deux côtés est si frappante qu'au premier coup d'œil on la croirait beaucoup plus considérable qu'on ne la trouve en mesurant. La colonne vertébrale conserve sa rectitude, cependant elle fléchit quelquefois un peu à la longue... » Une planche magnifique illustre cette description dans la première édition de l'Œuvre de LAENNEC.

Nous n'avons observé de rétrécissement intense de l'hémithorax que dans les cas où le P. A. fut compliqué de réaction pleurale prolongée, généralement liquidienne (obs. 65, 46, 127, 165, 197). Il est plus rare en cas de pleurésie sèche (obs. 168, 198). C'est d'ailleurs bien aux scléroses post-pleurétiques que s'adresse la description de LAENNEC.

Le rétrécissement de la poitrine peut être accompagné de

déformations localisées très intenses : dépression costale si profonde « qu'on y mettrait le poing » (BURNAND), creusant la poitrine sous la clavicule ou à la base, ou sous la pointe de l'omoplate détachée comme par un coup de sabre. Le plus souvent, le rétrécissement de la poitrine est discret et l'on voit, combinées différemment, les déformations sur lesquelles SERGENT, BEZANÇON, GÉNÉVREIR, et leurs collaborateurs ont insisté : affaissement pluri-costal, déformation deltoïdienne en épaulette, scoliose, déviation du sternum. Nous y ajoutons le *déplacement du sein*, très fréquent chez la femme et différent de l'atrophie de la glande mammaire à laquelle nous consacrerons une étude spéciale.

En somme, le thorax, après interruption du collapsus, peut être normal, ou déformé par suite de l'action rétractile des cicatrices. Le rétrécissement de la poitrine, dont on observe toutes les variantes et tous les degrés, débute bien avant la résorption du P. A. puisqu'il dépend essentiellement de la sclérose pleurogène. Il peut être localisé ou très accentué.

L'AUSCULTATION

Nous n'insistons pas sur l'ankylose hémithoracique perçue à l'inspection ou à la palpation, ni sur les modifications de la sonorité qui peut être normale ou diminuée. Plus intéressante est l'auscultation de ces sujets examinés plusieurs années après résorption de la poche gazeuse.

La respiration peut être pure, même si le P. A. a été compliqué d'épanchement. Elle est plus souvent diminuée au sommet, à la base ou dans tout l'hémithorax. Parfois, l'on perçoit un souffle bronchique localisé ou étendu. Contrairement à BURNAND et de WECK, qui, tout récemment, écrivent avoir couramment entendu « des souffles cavitaires sous-claviculaires ou juxta-rachidiens avec ou sans râles humides consonants », nous n'avons jamais perçu de bruits au timbre cavitaire. Dans bien des cas, nous

avons entendu des râles localisés ou diffus, fins crépitements ou gros bruits éclatants dont la densité n'est pas toujours en rapport avec celle des cicatrices. Il s'agissait toujours de râles sonnant sec, à bulles plutôt égales, différents de ces râles « consonants » dont GIRAUD (de Grasse) a bien mis au point l'alarmante signification. Le syndrome pseudo-cavitaire par déviation trachéale et rétraction thoracique, décrit par ARMAND-DE-LILLE, BEZANÇON, JACQUELIN et MORIN, L. BERNARD, TRÉMO-LIÈRES et nous-même, nous a paru très rare après interruption du P. A. artificiel. Nous ne l'avons retrouvé que 3 fois, et encore s'agit-il de râles secs et d'un souffle bronchique.

Bref, l'examen physique prouve que la *restitutio ad integrum* est fréquente après interruption du P. A. même si la lésion initiale était grave. La persistance indéfinie de râles secs plus ou moins denses et diffus ne doit pas faire douter de la guérison, s'il n'existe, par ailleurs, aucun signe d'activité tuberculeuse.

IMAGES RADIOLOGIQUES

Les poumons et la plèvre.

Les images des cicatrices sont identiques dans la tuberculose traitée ou non par le P. A., avec cette différence que des opacités d'origine pleurale obscurcissent souvent le champ pulmonaire lors de la cessation du collapsus. Ces images thoraciques de guérison comparées, grâce à des radiographies en séries, à celles des lésions antérieures, sont le résultat de la combinaison en proportion variable des processus dits de résolution (JAUQUEROD), de rétraction pulmonaire, de calcification.

Les *restitutiones ad integrum* sont fréquentes (37 % des cas). Nous entendons par là que le champ pulmonaire est clair et s'illumine bien à la toux dans les régions antérieurement malades. Quelquefois, il est impossible à l'œil le mieux exercé de savoir

quel fût le côté atteint. A vrai dire, cela est rare et il existe habituellement de fines ombres qui tranchent sur la clarté du poumon : cicatrices étoilées, arborisations, travées opaques. Le signe le plus fidèle et qui ne manque pour ainsi dire jamais est l'attraction ou partielle ou totale, même discrète, du médiastin ou du cœur du côté antérieurement malade. Ainsi se manifeste encore, après interruption du P. A., le rôle primordial de la rétractilité pulmonaire dont l'imprévisible force avait permis au collapsus d'être efficace.

Les images thoraciques que l'on peut dire « normales » se voient dans les cas les plus divers : tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant (obs. 3), cavernes juxta-hilaires (41, 200), basales (obs. 89), tuberculose intercléido-hilaire (obs. 36), tuberculose pneumonique excavée (obs. 37, 45), nodulaire diffuse (obs. 88), uni ou multi-cavitaire avec aspect « mie de pain » (obs. 2, 7). Elles s'observent sans doute plus souvent dans les lésions les plus récentes mais se voient quelquefois dans les tuberculoses chroniques datant de plus d'un an.

Les guérisons par calcification ne sont pas exceptionnelles et se voient dans les lésions les plus différentes au départ : cavernes juxta-hilaires (obs. 33), tuberculose nodulaire diffuse (obs. 112). Les nodules calcifiés se groupent en amas localisés en branches de gui, ou sont dispersés.

Les fibro-thorax (VINCENTI) sont relativement rares (5 % des cas) et répondent à de solides guérisons. Les cas *mixtes* où les opacités pulmonaires ou pleurales se juxtaposent sont les plus nombreux (42 %). La sclérose pulmonaire, héritière de la tuberculose, peut être localisée en travées rayonnantes, s'intriquer avec les ombres pleurales. *Celles-ci sont la grande cause des opacités thoraciques consécutives à l'interruption du P. A.* La pachypleurite peut jeter son voile sur tout ou partie du champ pulmonaire, se localiser au cul-de-sac costo-diaphragmatique, à la région thoracique externe ou axillaire, masquer plus ou moins l'opacité du cœur. Quelle que soit l'étendue de ces ombres, on n'a pas le droit d'inférer « de cet aspect radiologique non physiologique, à l'insuffisance de la guérison » (BURNAND et DE WECK).

Notons, en passant, une curieuse variété de symphyse médiastine, non signalée jusqu'ici à notre connaissance, et caractérisée par une longue bande opaque, juxta-trachéale, puis juxta-cardiaque, bordant de haut en bas, les $\frac{3}{4}$ supérieurs du médiastin.

Le squelette et le médiastin.

TRoubles STATIQUES. — La déviation du médiastin et la rétraction costale suivent l'évolution de la tuberculose et non l'arrêt du P. A. La déviation trachéale et œsophagienne ne manque presque jamais non plus que l'attraction plus ou moins marquée du cœur du côté de la lésion. Ce sont, nous l'avons vu, *les symptômes radiologiques les plus fidèles pour le diagnostic posthume du côté de la poitrine traité par le P. A.*

L'attraction médiastinale partielle, concerne souvent le médiastin supérieur déplacé par la cicatrice d'une lobite guérie. Totale, elle comporte la translation du cœur avec torsion légère ainsi que nous y avons insisté à la suite de nos Maîtres H. Vaquez, E. Donzelot, F. Trémolières.

TRoubles CINÉMATIQUES. — LAENNEC a décrit le rétrécissement de la poitrine : ce que son œil ne pouvait percevoir, la radiologie est venue le préciser.

L'ankylose thoracique est généralement localisée. Ce fait s'explique si l'on évoque avec quelle fréquence, le P. A. dissocie les lobes, tend à laisser revenir les parties saines à la paroi thoracique et peut devenir électif. La tuberculose étant souvent lobaire, et chaque lobe pulmonaire réalisant une véritable unité anatomo-physiologique (SERGENT) il n'est pas étonnant que la diminution d'expansion ne porte que sur la partie antérieurement malade.

Si le complexe thoracique peut être figé dans une attitude fixe, il est plus fréquent que l'ampliation thoracique se réalise en totalisé ou en partie. Le meilleur test de la présence d'une sclérose cicatricielle du poumon, même discrète, est alors, le

balancement inspiratoire du médiastin dont M. RIST analysa de façon pénétrante le sens physio-pathologique.

Le jeu du cul-de-sac costo-diaphragmatique est souvent normal. Il peut être supprimé, diminué, ataxique. De ces éventualités, l'on ne peut tirer aucune conclusion pour la reprise éventuelle du P. A. puisqu'il n'existe aucun signe certain d'oblitération de la plèvre.

Fausses cavernes, faux pneumothorax, fausses azygos.

La persistance d'opacité annulaire simulant la présence de cavernes, en l'absence de tous signes d'ulcération pulmonaire, n'est pas exceptionnelle. Il peut même exister de faux niveaux liquides figurés par une ligne fixe, horizontale, ou oblique (obs. 209). Nous ne pensons pas qu'il s'agisse là de ces « kystes fibreux » dont parlent BURNAND et DE WECK. Ces images pseudo-cavitaires, non superposables aux lésions primitives, répondent à des dépôts fibrineux, constitués au gré de la symphyse et peu à peu organisés. Ils peuvent encore simuler le bord d'un poumon et l'image d'un petit P. A.

Ces faits sont bien connus, mais nous ne pensions pas que l'on ait encore signalé l'existence de dépôts fibrineux *simulant la scissure accessoire de la veine azygos*. Cette image existe sur un de nos clichés, et diffère de celle d'une veine anormale par sa concavité externe et l'absence des petits lacs sanguins terminaux.

LES PARADOXES RADIO-CLINIQUES DE LA GUÉRISON

L'aspect d'un moignon largement développé ne permet pas toujours de prévoir quel sera l'aspect du thorax après l'arrêt du P. A. En l'absence de tout signe d'irritation pleurale ancienne

ou actuelle, alors que le moignon est d'une remarquable transparence, l'hémithorax peut devenir totalement gris peu de temps après la réexpansion totale du poumon, et cela, sans le moindre signe d'irritation pleurale apparente.

L'examen d'un cliché, fait longtemps après la résorption du P. A., ne permet pas toujours de diagnostiquer le siège de la lésion initiale. Nombre de tuberculoses excavées du sommet ne laissent aucune trace, tandis que la base du poumon est opaque et rétractée. Parfois un voile du sommet rejoint une opacité sus-diaphragmatique, cette ombre bi-polaire encerclant une plage claire qui peut, à première vue, simuler une caverne. L'image la plus trompeuse que l'on puisse voir est peut-être celle de la symphyse résiduelle juxta-médiastine consécutive à la résorption d'un P. A. bilatéral et simulant une péricardite. Nous l'avons observé chez une malade du Dr JACOB (obs. 225) traitée pour une tuberculose fibro-caséeuse grave, par le P. A. bilatéral. Depuis l'interruption des deux P. A. et la résorption d'une pleurésie cholestérinique tardive, l'ombre du cœur se trouve noyée dans une opacité non battante qui la déborde et simule à s'y méprendre, une péricardite avec épanchement. Le reste du thorax est d'une clarté satisfaisante et l'on conçoit qu'en présence de cette *pseudo-péricardite*, il soit impossible de deviner ce que fut la lésion initiale.

De même, la respiration peut être pure au sommet primitivement malade alors qu'elle est diminuée ou supprimée à la base du thorax. Ces paradoxes radio-cliniques dans lesquels l'on ne trouve de signes anormaux qu'à la base du poumon alors que la lésion siégeait au sommet s'expliquent aisément par les processus pleurétiques. Ce fait est sans doute banal. Il est si fréquent après interruption du P. A. qu'il doit être souligné.

Beaucoup plus paradoxale est la possibilité de guérison par des processus différents dans chacun des deux poumons. E. COULAUD nous a communiqué les clichés d'une de ses malades (obs. 234) traitée par le P. A. bilatéral simultané pour une tuberculose nodulaire ulcéreuse des deux sommets. La guérison maintenue actuellement depuis deux ans, à dater de l'arrêt des insufflations,

éprouvée par une gestation menée à terme sans incident, s'est faite, à droite par calcification en nappe, à gauche par sclérose en travées. L'on ne peut que voir en des réactions tissulaires si différentes, la preuve de l'importance du facteur local, dans la guérison de la tuberculose.

LE GAIN DE POIDS CONSÉCUTIF A L'ARRÊT DU COLLAPSUS

Il n'est pas rare d'observer, durant l'entretien du P. A., un amaigrissement tenace qui peut céder au bout de quelques mois ou se maintenir, en l'absence de troubles digestifs. Récemment, MM. L. BERNARD, TRIBOULET et VALTIS (1), ont insisté sur la possibilité d'un gain rapide de poids, dès l'arrêt du collapsus. D'accord avec eux, MM. COURCOUX, DESCOMPS, CHABAUD, BONAFÉ, MOLLARD et M^{lle} JADLOWKER reconnaissent un rapport de cause à effet entre la collapsus pulmonaire et les anomalies de la courbe de poids, contrairement à M. KUSS qui attribue l'amaigrissement au maintien de pressions excessives.

L'analyse de la courbe pondérale de 181 cas de P. A. interrompu, nous donne la proportion de 18 % d'observations dans lesquelles le poids, stationnaire ou progressivement abaissé pendant la durée d'entretien du collapsus, augmente dès son interruption. Dans le reste des cas (82 %) la courbe pondérale, fut dans l'ensemble ascendante durant la période des insufflations, puis stationnaire ou encore ascendante.

Voici quelques exemples de gains subits de poids déclanchés par l'interruption d'un collapsus antérieurement accompagné d'amaigrissement. Nous relevons la prise de 8 kilgs, en 4 mois (obs. 61), 9 kilgs, en 3 mois (obs. 157), 10 kilgs, en un an (obs. 168 6 kilgs, en quelques mois dans l'observation 185, malgré un travail intensif, 7 kilgs 700 en un an après la perte antérieure de

1. L. BERNARD, TRIBOULET et VALTIS, Amaigrissement au cours du Pneumothorax. *Revue de la Tuberculose*, 1930, n° 6.

6 kilgs (obs. 193) 5 à 18 kilgs, en 1 an dans les obs. 24, 64, 96, 120, etc....

En aucun cas, ces gains de poids ne paraissent en rapport avec le type de lésion primitive, la durée d'entretien du P. A., les incidents pleureux intercurrents, l'âge des malades, le côté du P. A., sa vitesse d'efficacité. Avec MM. L. BERNARD, BARON, TRIBOULET et VALTIS, nous pensons que ces chiffres démontrent, à l'évidence, la relation de cause à effet entre l'arrêt du collapsus et l'ascension de la courbe pondérale. Ce n'est cependant que dans des cas très exceptionnels qu'un amaigrissement tenace pourrait intensifier l'abandon prématuré du P. A.

Il est sans doute illusoire de chercher à ces faits une explication valable et l'on ne peut que faire des hypothèses. Celle de la suppression partielle par le P. A. des fonctions lipodérétique et antitoxique d'oxydation du poumon (ROGER et BINET) a été soulevée. A ces raisons biologiques, il sied, peut-être, d'en ajouter une autre plus simple que nous suggérerait E. COULAUD : l'heureuse influence morale de l'arrêt du P. A., la reprise plus facile d'un métier ou d'une vie active rendant à certains individus, un équilibre psychique et moral qu'ils avaient perdu.

L'ATROPHIE DU SEIN HOMOLOGUE

Ce fait étrange, remarqué pour la première fois en 1928, par E. RIST et COURNAND (1), dans deux cas de sclérose pulmonaire broncheectasiente, puis par nous-même avec notre Maître, F. TRÉMOLIÈRES (2), en 1929, dans un fibro-thorax post-pleurétique datant de l'enfance, n'a jamais été signalé après interruption du P. A. Nous l'avons noté 6 fois sur 150 cas de col-

1. RIST et COURNAND, Deux cas de sclérose pulmonaire bronchiectasiente unilatérale avec arrêt de développement du sein homologue. Société méd. des Hôpitaux de Paris, 2 mars 1928.

2. TRÉMOLIÈRES et VÉRAN, Dextrocardie par traction avec arrêt de développement du sein homologue. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1929, n° 7.

lapsus interrompu, (4 %) (obs. 120, 127, 168, 186, 192, 197). Il n'est donc pas si exceptionnel.

Il ne s'agit pas du déplacement de la glande mammaire, assez banal dans le rétrécissement de la poitrine, mais d'une atrophie intense des lobules glandulaires devenus, du côté collabé, indiscutablement moins volumineux que de l'autre. Cette différence peut être de moitié. Elle est toujours visible, mais pouvant être masquée par la présence du tissu graisseux avoisinant, n'est appréciée à sa juste valeur que par la palpation. Remarquée par les malades elles-mêmes, ou dans leur entourage immédiat, elle date généralement des premiers mois de l'entretien du P. A., puis s'est accrue avec les années.

Le type de la lésion pulmonaire initiale, le côté atteint sont indifférents. Par contre, dans tous les cas, sauf un, le rétrécissement de la poitrine était accentué, et consécutif à la présence d'un épanchement prolongé dans le P. A.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, *cette atrophie de la glande mammaire est tout à fait indépendante de la fonction ovarienne*. Tandis que chez les malades de RIST et Cournand, Trémolières et VÉran, la pneumopathie datait d'avant la puberté et l'atrophie mammaire répondait à un arrêt de développement de la glande, dans tous les cas de P. A. interrompus, il s'agit de femmes depuis longtemps réglées. Dans 4 cas, les règles diminuées ou fébriles durant la phase d'activité tuberculeuse, sont redevenues normales à tous points de vue. Dans 2 autres cas, la fonction menstruelle était supprimée bien avant la création du P. A. (ménopause dans l'obs. 120, hystérectomie dans l'obs. 168.)

La relation de cause à effet, entre l'atrophie glandulaire et la rétraction pleuro-pulmonaire et thoracique, ne fait pas de doute. Vouloir de ces phénomènes donner une explication certaine, est sans doute illusoire. Il n'est cependant pas interdit d'émettre une hypothèse.

Les vieux cliniciens décrivaient comme un précieux signe de tuberculose pulmonaire ou de maladie chronique du poumon, l'atrophie musculaire hémithoracique et spécialement sus et

sous-épineuse, du côté des lésions. E. RIST publia, il y a quelques années, le cas d'un malade revu par nous 13 ans après l'interruption de son P. A. (obs. 102), chez lequel, peu de temps après la création du collapsus, apparurent de larges plaques hyperpigmentées et des touffes de poils sur le côté correspondant de la poitrine. Atrophie glandulaire, atrophie musculaire, troubles de la pigmentation et du système pileux, ce sont là manifestations bien connues d'irritation sympathique.

L'on sait la présence de fibres sympathiques dans les nerfs cérébro-spinaux et l'existence d'anastomoses entre les nerfs intercostaux et le sympathique thoracique. L'atrophie musculaire, les troubles trophiques font partie du cortège symptomatique des lésions des nerfs des membres (médian, cubital, etc.) aussi bien que des nerfs intercostaux (fracture du rachis).

La situation du nerf intercostal qui chemine à nu sous la plèvre (LUSCHKA, SOULIÉ) sur une longueur de 5 cm., au sortir du rachis, explique son irritation possible par un processus d'inflammation pleurale. L'atrophie de la glande mammaire apparaît dès lors comme une *trouble trophique* par lésion locale des nerfs intercostaux et de leurs filets sympathiques.

TROISIÈME BRUIT DU CŒUR ET SINISTROCARDIE

L'auscultation du cœur de 150 sujets exempts de toute cardiopathie nous a permis d'entendre dans 4 cas et de façon très nette un troisième bruit du cœur siégeant à la pointe. Il s'agissait d'individus atteints de sinistrocordie avec attraction du médiastin (obs. 141, 145, 165 et 186). Le P. A. interrompu avait duré au moins 4 ans et s'était compliqué de pleurésie, symphysante avec rétrécissement de la poitrine. Ce 3^e bruit, à peine audible, après une marche accélérée, était net après un repos horizontal de quelques instants, juste consécutif au 2^e bruit, non éclatant, localisé à la région de la pointe, plus accentué dans

le décubitus latéral gauche. En aucun cas, il ne s'agissait d'un bruit de galop, ni d'un dédoublement du 2^e bruit au cours d'un rétrécissement mitral, dont il n'existait aucun autre signe.

Nous croyons que le troisième bruit du cœur n'a pas encore été signalé dans les déplacements de cet organe. Au cours du pneumothorax nous ne l'avons entendu *que dans les sinistro-torsions et non dans les dextrotorsions*. Son temps, ses caractères répondaient exactement à ceux décrits par William THAYER, GIBSON, HIRSCHFELDER, VAQUEZ, LAUBRY et PEZZI à ce bruit particulier. Sans vouloir expliquer ce fait, il est permis de remarquer que rien ici ne plaide en faveur de son origine valvulaire ou musculaire, mais que les modifications statiques et cinématiques du cœur, dues à la sclérose pleuro-pulmonaire rétractile, n'y sont sans doute pas étrangères.

GUÉRISON ET GROSSESSE

L'évolution normale d'une grossesse et de ses suites est un des meilleurs tests de guérison de la tuberculose.

Ce serait sortir du cadre de ce travail que d'étudier l'influence de la gestation sur le P. A. en cours. Nous la relevons 8 fois sans incident chez des tuberculeuses atteintes de lésion initialement grave et qui demeurent guéries de 2 à 8 ans après l'arrêt du collapsus (obs. 38, 94, 126, 127, 192, 210, 213, 224). Dans 7 cas de P. A. unilatéral et dans 1 cas de P. A. bilatéral interrompu, la grossesse évolua normalement ; elle fut une fois la cause d'une rechute.

La parfaite tolérance de la grossesse après arrêt du P. A. survint chez des femmes dont la tuberculose avait été très grave, du type broncho-pneumonique évolutif multicavitaire (obs. 24, 97, 126, 146, 73, 181), le collapsus ayant été de courte durée (1 an 1/2, obs. 24), de moyenne durée (3-4 ans, obs. 27, 126, 173, 146, 181), compliqué ou non de pleurésie et terminé deux fois par un fibro-thorax. La grossesse débuta quelques mois

(obs. 181) ou quelques années (obs. 173) après résorption du P. A. Certaines femmes menèrent à bien et sans incident plusieurs grossesses après l'arrêt du collapsus. L'une d'elles, dont l'histoire intéressante, nous fut communiquée par notre Maître, le Dr A. GENDRON, de Nantes (obs. 197), fut enceinte à 3 reprises, 1, 2 et 4 ans après résorption du P. A. Elle nourrit au sein durant 6 mois chacun de ses enfants sans aucun incident.

E. COULAUD nous a communiqué l'intéressante observation (234) d'une femme traitée pour une tuberculose grave par le P. A. bilatéral d'emblée simultané. Elle fit trois fausses couches durant le collapsus et cela, sans incident, malgré une vie désordonnée, puis accoucha sans incident 9 mois après avoir abandonné ses deux P. A. Une autre de ces malades (n° 231) guérie par le P. A. bilatéral interrompu, d'une tuberculose type granuleuse, est actuellement enceinte à terme et n'offre aucun signe d'activité tuberculeuse.

Il n'est donc pas rare que la grossesse, même répétée, évolue sans aucun incident quelques mois ou quelques années après l'interruption d'un P. A. efficace interrompu, alors même que la tuberculose était initialement très grave.

ACTIVITÉ SOCIALE

L'aspect économique et social du traitement de la tuberculose pulmonaire par le traitement du P. A. a été mis au point par MM. RIST et HIRSCHBERG en 1923, puis par M. BURNAND. Le recul du temps nous a permis de revoir, 7 ans après l'étude statistique de MM. RIST et HIRSCHBERG, nombre de malades qui figurent dans leur travail.

Le pourcentage des individus qui mènent une vie normale ou presque est de 92 % (207 cas sur 226). Le reste concerne les récidives *in situ*. Les sujets examinés par nous, au Dispensaire L. Bourgeois, exercent les métiers les plus variés : infirmiers,

secrétaire, dactylo, camélot, chauffeur, mécanicien, représentant, ajusteur, tourneur, cuisinière, etc... La plupart gagnent un salaire normal qui suffit à leur entretien. Beaucoup se sont mariés. Un grand nombre de femmes, souvent mères de familles, assurent à la maison un dur labeur. Dans tous ces cas, il s'agit de sujets appartenant à la classe pauvre, vivant dans des conditions d'hygiène parfois médiocre, ne prenant que de courtes vacances.

Dans les observations que nous devons à l'amabilité de plusieurs phthisiologues, nous relevons sur la plupart des sujets guéris l'indication d'un métier régulièrement exercé ; d'autres, favorisés par la fortune, ont simplement repris leur vie normale.

Si le P. A. entretenu « fait largement ses frais » (RIST, HIRSCHBERG), l'on peut dire qu'il est presque *tout bénéfice* lorsqu'après avoir été durablement efficace, il est interrompu.

V

INCIDENTS CONSÉCUTIFS
à l'interruption du pneumothorax

Les ÉPANCHEMENTS DE SUBSTITUTION

Nous appelons « *épanchements de substitution* », des pleurésies qui se développent insidieusement, en un temps variable après la résorption complète du P. A. Elles décollent les feuillets de la plèvre, et, purement liquidiennes, se substituent à bas bruit au P. A. disparu.

Le premier cas de ce genre fut publié par M. JACOB, en juin 1927. Peu de temps après, MM. BERNARD, BARON et VALTIS en rapportèrent un autre (août 1927) : il s'agissait dans ces deux observations, d'abondante pleurésie hémorragique développée 1 et 2 ans après la résorption du P. A. En 1929, M. JACOB relate dans un travail intéressant un 3^e fait identique à ceux-là et 2 cas de pleurésie purulente également tardive (1).

Ces épanchements de substitution diffèrent des faits bien connus de persistance, dans les vieux P. A., de pleurésie résiduelle qui augmentent à chaque fois que l'on espace les insufflations, et peuvent faire reculer indéfiniment l'interruption, pourtant souhaitée du collapsus. Nous reviendrons plus loin sur ces « épanchements *a vacuo* » (ROSSEL) (2), « pleurésie de relâchement » (BURNAND et DE WECK) différents, répétons-le, de la complication pleurale envisagée dans le présent chapitre et qui se développe dans une plèvre demeurée fermée pendant une période quelquefois très longue.

La place nous manque pour reprendre ici, en une étude statistique, le rôle des facteurs qui influent sur la production de ces

1. P. JACOB, Les incidents pleuraux du pneumothorax survenant longtemps après cessation des insufflations. *Rev. de la Tuberculose*, 1929, n° 2.

2. ROSSEL, Épanchements du pneumothorax « *a vacuo* ». *Bull. de Leysin*, 1930, n° 3.

épanchements. L'âge et le sexe du sujet sont sans importance, mais cette complication paraît plus fréquente du côté droit. La lésion primitive fut presque toujours une tuberculose diffuse multicavitaire (87 % des cas), plus rarement (13 % des cas), une lobite supérieure droite excavée. Il s'agit presque toujours de lésions initialement graves, fébriles, évolutives, parfois bilatérales, presque toujours récentes et pour lesquelles le P. A. fut institué « à chaud ». Le collapsus obtenu, quasi-total (67 % des cas) ou grand partiel (33 %) avait été lentement efficace et les bacilles ne disparurent définitivement des crachats que du 6^e mois à la 3^e année dans la majorité des cas ; sa durée avait été variable s'échelonnant de 6 mois à 7 ans, après stérilisation de l'expectoration.

Ces pleurésies de substitution ne surviennent pas nécessairement dans des plèvres antérieurement distendues par du liquide et nous les trouvons dans 2/5 des cas de P. A. demeuré constamment sec jusqu'alors. La nature des épanchements antérieurs est sans importance, nous relevons indifféremment des pleurésies claires, résorbables et de courte durée et des épanchements puriformes tenaces.

Le début est très insidieux. Il est possible qu'une dyspnée d'effort plus ou moins accentuée l'annonce (JACOB, L. BERNARD) et augmente au point de devenir intense (obs. 73). Chez presque tous nos malades ce signe fit défaut : ils menaient une vie active, fatigante, sans se douter de rien. Deux d'entre eux avaient engraisé de 7 et 11 kilos depuis l'interruption du collapsus.

Les signes physiques sont plus fidèles : outre la matité étendue, il existe presque toujours un souffle amphorique ou pleurétique sous-claviculaire et de l'égophonie.

La date d'apparition varie de quelques mois à quelques années après arrêt des insufflations. Le volume de la pleurésie répond à celui de la cavité pneumo-thoracique antérieure, il peut être considérable (obs. 225), limité à la région axillaire, thoracique antérieure ou externe, enkysté dans une épaisse coque pleurale (obs. 219). Leur nature est variable : hémorragique (L. BERNARD, JACOB), puriforme (obs. 123), plus souvent claire, même s'ils

sont découverts 3, 4 ans après résorption du P. A. (obs. 219-220). Ils se rencontrent dans le P. A. bilatéral et le Dr JACOB a bien voulu nous communiquer le cas très intéressant d'une pleurésie à cholestérine (obs. 225) qui emplit la plèvre, un an après résorption du P. A., d'un liquide pluie d'or contenant 4 gr. de cholestérol par litre.

Le pronostic de ces épanchements paraît bénin, et nos observations confirment, sur ce point, celles du Dr JACOB. En aucun cas, nous n'avons vu se réveiller la tuberculose pulmonaire qui, par elle-même, ne donne aucun signe d'activité et semble demeurée guérie depuis 10 ans, 6 ans, 4 ans, 3 ans (obs. 204, 124, 220, 73, 122).

Non ponctionné, l'épanchement peut se résorber en quelques mois (obs. 175) ou demeurer stationnaire pendant très longtemps. C'est ainsi qu'une pleurésie puriforme n'empêche pas son hôte, camelot de son métier, de mener une vie agitée et de clamer sur les places la qualité de sa marchandise (obs. 123). Ponctionnés, ils peuvent ne pas se reproduire (obs. 122, 123), ou après un intervalle variable, se développer de nouveau, et même revêtir un aspect différent : chez l'un de nos malades, une pleurésie puriforme survint 2 ans après une pleurésie hémorragique tarie (obs. 73)

Voici les résultats des examens de laboratoire dont 5 furent pratiqués par nous :

I. LIQUIDE CONTENANT DES B. K. A L'EXAMEN DIRECT.

OBS. 73. — Liquide clair, datant de quelques mois, contenant quelques cellules endothéliales, de rares poly., et de rares B. K.

OBS. 204. — Liquide clair, constaté 4 ans après résorption du P. A. — B. K. + (ex. direct).

II. LIQUIDE NE CONTENANT PAS DE B. K., A L'EXAMEN DIRECT, NI A LA CULTURE.

1^o L'inoculation n'est pas pratiquée.

OBS. 121. — Liq. clair, constaté un an après résorption du P. A. absence presque complète de cellules, très rares poly et lympho en

pycnose. Rivalta —. Pas de B. K. (Ex. direct, culture sur milieu de Buc.)

OBS. 225. — (D^r JACOB) pleurésie à cholestérine (4 gr. par litre).

2° *L'inoculation ne montre pas de tuberculose type Villemin*

OBS. 224. — Liquide clair, pas de B. K. (examen direct culture).

3° *L'inoculation intra-ganglionnaire par la méthode de Ninni (1) provoque précocement la tuberculose type Villemin.*

OBS. 219. — Liq. trouble constaté 3 ans après résorption du P. A., très rares cellules en pycnose. Rivalta +, pas de B. K. à l'examen direct. Inoc. de 0,01 dans chacun des gglions latéro-trachéaux de 2 cobayes. Cobaye A, mort accidentellement le 6^e jour. Cobaye B : présence le 12^e jour de B. K. dans les ganglions cervicaux tuméfiés. Mort le 39^e jour de tuberculose caséuse, type Villemin.

4° *L'inoculation intra-ganglionnaire par la méthode de Ninni provoque une tuberculose atypique, type ultra-virus.*

OBS. 203. — Pleurésie constatée 1 an 9 mois après résorption du P. A. Liq. clair, très rares cellules endothéliales, lympho et poly en pycnose, presque méconnaissables. Indice réfract. : 13.401 (albumine, 24 gr. p. litre). Pas de B. K. (ex. direct culture sur mil. de Buc.)

Inoc. de 0,02 dans les gglions cervicaux de 2 cobayes. Le 10^e jour, chez l'un d'eux, présence de nombreux poly et d'amas de B. K. dans les gglions cervicaux hypertrophiés. Sacrifice des 2 cobayes le 50^e jour. On ne trouve plus trace de B. K. dans le système ganglionnaire. Viscères indemnes.

5° *L'inoculation sous-cutanée provoque une tuberculose atypique type ultra-virus (2).*

OBS. 220. — Liq. clair, très pâle, Albumine 25 gr. p. litre. Absence presque complète d'éléments cellulaires. Pas de B. K. à l'examen di-

1. Prof. Camillo NINNI, Résultats de l'inoculation des produits suspects de tuberculose dans les ganglions lymphatiques. *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1930.

2. VALTIS, PAISSEAU, OUMANSKY, Comment interpréter l'inoculation au cobaye de produits humains non filtrés. *Annales de Médecine*, 1930, n° 1.

rect ni à la culture. Inoc. s.-cut. région inguinale, à 2 cobayes. Pour le 1^{er}, mort inexpiquée au 5^e jour. Pour le 2^e, pas de chancre d'inoculation, légère perte de poids. Tristesse. Le 61^e jour, présence de B. K. isolés, en groupes par trois ou quatre, rares, dans les gglions trachéo-bronchiques hypertrophiés. Pas de B. K. ailleurs. Viscères en apparence indemnes.

La nature tuberculeuse des épanchements de substitution a donc été prouvée à toutes les fois que les recherches bactériologiques ont été poussées assez loin. La présence de B. K. à l'examen direct est rare (1/4 des cas), et peut exister dans des épanchements bien tolérés depuis longtemps (obs. 204). Le plus souvent, la bacilloscopie et la culture étant négatives, les B. K. sont décelables par l'inoculation.

Nous remercions le prof. NINNI (de Naples), de nous avoir enseigné son ingénieuse technique de l'inoculation intra-ganglionnaire et nous en soulignons le caractère pratique, puisqu'elle permet d'être renseigné dès le 10^e ou 12^e jour sur la nature tuberculeuse d'une pleurésie. Elle nous a permis de déceler une fois la tuberculose type Villemin, une autre fois la tuberculose atypique, purement ganglionnaire.

Cette dernière, obtenue par l'inoculation de produits non filtrés pratiquée par voie sous-cutanée ou intra-ganglionnaire, répond aux formes de tuberculose du cobaye obtenues par CALMETTE et VALTIS avec les filtrats de produits tuberculeux, puis étudiées dans des travaux d'une grande portée par PAISSEAU, BESANÇON et OUSMANKY, SERGENT, BERNARD, RIST, et leurs collaborateurs. Nos résultats doivent être rapprochés de ceux publiés par RIST et WEBER qui, dans un épanchement puriforme autrefois bacillaire, ont trouvé la forme filtrable du bacille de Koch.

L'examen cyto-chimique de ces épanchements montre leur caractère peu inflammatoire : éléments cellulaires très rares, plus ou moins pycnotiques ; très faible quantité d'albumine (moins de 25 gr. par litre) dans les pleurésies dont l'inoculation provoqua la tuberculose atypique.

En résumé, les épanchements de substitution, surviennent dans 6 % des cas de P. A. interrompu. Leur début, et très insis-

dieux, peut être annoncé par la dyspnée d'effort, un syndrome pleurétique net. D'abondance variable, de nature séro-fibrineuse, puriforme, hémorragique ou cholestérinique, ils sont bénins, peu inflammatoires, bien tolérés, et ne s'accompagnent, dans nos observations, d'aucun réveil de la tuberculose pulmonaire qui demeure guérie de 1 à 10 ans après la résorption du P. A. Ils peuvent être bacillifères à l'examen direct. Plus souvent, il faut recourir à l'inoculation au cobaye pour dépister leur nature tuberculeuse et l'on peut observer la tuberculose type Villemin ou la tuberculose type ultra-virus, que l'on ait procédé par injections sous-cutanée ou par inoculation intra-ganglionnaire, suivant la méthode de NINNI qui donne des résultats précoces.

LOCALISATIONS TUBERCULEUSES HORS DU POUMON ANTÉRIEUREMENT COLLABÉ ET DEMEURE GUÉRI

Tuberculose contro-latérale.

Elle est rare (3 % des cas). Non influencée par l'âge, le sexe, le côté atteint, elle se voit de préférence si la lésion primitive est chronique et surtout en cas de caverne juxta-hilaire, de lobite supérieure, de tuberculose nodulaire diffuse multicavitaire. Elle est plus fréquente si le collapsus est médiocre. Nous en relevons cependant un exemple dans un P. A. électif qui fut, il est vrai, prématurément abandonné par le malade. Elle survient surtout dans les P. A. interrompus par symphyse et de trop courte durée (moins de 3 ans après disparition des bacilles de l'expectoration).

Le surmenage (6 fois), l'avortement (2 fois) semblent avoir déclenché cet accident, qui fut rarement précoce, dans les 3 mois suivant l'interruption du P. A., presque toujours tardif de 1 à 4 ans après. Il s'agit généralement d'un foyer bénin et régressif.

Le point capital est que le poumon, antérieurement collabé,

demeure guéri, dans un délai variable de un an (obs. 125), 4 ans (obs. 82, 83, 127, 130), 5 ans (obs. 35, 177), 7 ans (obs. 128), à dater de l'interruption du collapsus. Nous voyons là une preuve de la vaccination locale du poumon tuberculeux guéri. L'étude des tuberculoses extra-pulmonaires en fournit une autre, encore plus remarquable.

Tuberculose extra pulmonaire.

Nous en avons réuni 6 cas, sur 226, soit 2 %. Ils comprennent : 4 tuberculoses rénales, 1 Mal de Pott, 1 synovite de la gaine des fléchisseurs des doigts. C'est dans le court délai de 3 à 5 mois, une fois de 1 an après cessation du P. A. que se développèrent ces incidents. La synovite guérit par héliothérapie, les tuberculoses rénales par néphrectomie, le mal de Pott par immobilisation. Dans tous les cas, le poumon antérieurement collabé, demeure guéri depuis des années (2 à 6 ans) et l'image thoracique est pour plusieurs sujets quasi-normale (obs. 74 *bis*, 26, 22, 28).

Le P. A. avait été institué sur des lésions chroniques bacillifères depuis un à trois ans (obs. 132, 133), lobite supérieure droite ou tuberculose cavitaire diffuse. Le collapsus avait été partiel ou cloisonné mais rarement compliqué d'épanchement. D'efficacité plutôt lente, il avait été de trop courte durée, n'excédant pas 3 ans et 1/2 après disparition durable des B. K. Chez une des malades (obs. 133), l'aggravation de lésions contro-latérales avait obligé à cesser les insufflations et la tuberculose rénale s'est développée alors que la guérison pulmonaire ne paraissait guère acquise que depuis 6 mois.

L'immunité durable dont jouit le poumon, antérieurement collabé, suggère certains rapprochements. Il est bien connu que les porteurs d'érouelles (MARFAN, L. BERNARD et MASSELOT), de tuberculoses chirurgicales (RIST), sont particulièrement réfractaires à la tuberculose pulmonaire. L'on attribue classiquement ce fait à un état allergique dû à la tuberculose externe, qui vaccinerait solidement l'organisme, y compris les poumons.

Comme le remarque judicieusement COULAUD (1), si l'on tient compte de la présence habituelle de cicatrices anciennes dans les poumons de ces individus, il semble plus logique de supposer que la tuberculose ayant primitivement atteint les poumons, y a produit une immunité locale. L'organe étant ainsi vacciné pour l'avenir, l'on conçoit la localisation ultérieure de la maladie sur d'autres viscères. Cette ingénieuse hypothèse semble trouver confirmation dans certains faits cliniques et expérimentaux, ainsi que dans ceux que nous rapportons.

Cliniquement, il arrive que la tuberculose ne se développe pas dans le poumon où siègent les cicatrices de la primo-infection (RIST) (2).

Expérimentalement, les recherches de RIST, ROLLAND, KINDBERG, sur les phénomènes allergiques des réinfections péritonéales du cobaye (3), ont montré la destruction possible des bacilles *in situ*. PARAF (4), étudiant la bactériolyse des bacilles de Koch dans les tissus, particulièrement dans les téguments, injecte des bacilles dans la cicatrice d'un chancre d'inoculation et en un autre point de la peau. Tandis que, dans la cicatrice il ne se produit rien, il se forme un petit abcès en l'autre région inoculée. Plus récemment, COULAUD (5), dans des expériences du plus vif intérêt, démontre à l'évidence, que la production chez le lapin d'une pneumonie tuberculeuse curable détermine une vaccination élective du poumon. Au cours des réinfections ultérieures, ceux-ci demeurent intacts, tandis que la tuberculose se localise sur les autres viscères.

Aussi bien que le péritoine ou la peau, le poumon, présente donc expérimentalement, une immunité comparable à celle que nous observons chez les individus dont la lésion pulmonaire

1. E. COULAUD, Vaccination locale du poumon à l'égard de l'infection tuberculeuse. Ses rapports avec la loi de Marfan. *Revue de la Tuberculose*, 1929, n° 4.

2. E. RIST, La Tuberculose. A. Colin, éditeur, 1927.

3. E. RIST, ROLLAND et L. KINDBERG, Etude sur la réinfection tuberculeuse. *Ann. de Méd.*, 1914, nos 4 et 5.

4. PARAF, Le Bactériolyse du B. de Koch dans les tissus. *Rev. Tuberculose*, 1931, n° 3.

5. COULAUD, *loco citato*.

demeure guérie, malgré le développement d'une tuberculose rénale, articulaire, synoviale.

Ces exemples d'immunité locale sont des cas particuliers de la grande loi des vaccinations locales établie par BESREDKA. Pour en expliquer la genèse dans les poumons tuberculeux, on a invoqué le rôle des ferments (FIESSINGER), de l'acidité du milieu (DELORE) des résistances cellulaires spécifiques (LEWIS, TIMOFEJENSKI et BENEVOLENSKAIA). Leur nature reste, en vérité, fort mystérieuse.

Les faits que nous rapportons, ont pour intérêt de représenter des exemples de vaccination locale du poumon après interruption du P. A. Ils peuvent peut-être s'expliquer, comme dans la loi de Marfan, par la présence de cicatrices anciennes, éteintes, et pourtant immunisantes.

RÉCIDIVES *IN SITU*

Elles sont rares et représentent 8 % de 224 cas de P. A. interrompu. Ce chiffre est inférieur à celui que donne BURNAND et DE WECK : 11 % des cas. Pour savoir si leur possibilité justifie ou non l'entretien indéfini du P. A. il est important de préciser dans quelles conditions elles se produisent.

Elles semblent plus fréquentes chez la femme, du côté droit, et par ordre de fréquence décroissante, dans les lobites supérieures droites (52,5 % des cas), la tuberculose diffuse nodulaire excavée (31,5 % des cas), les cavernes juxta-hilaires (10,5 % des cas) la tuberculose pleuro-pulmonaire (5,5 %). Elles surviennent de préférence en cas de lésion initialement cavitaire et pour lesquelles le P. A. a été institué « à froid » (63 % des cas). Ici encore, l'ancienneté des lésions apparaît d'une importance capitale pour évaluer la durée minima de sécurité du P. A.

Les chances de récurrence sont d'autant plus grandes que le collapsus est cloisonné, moins électif. Nous relevons le chiffre

saisissant de 95 % de collapsus médiocre contre 5 % de P. A. bien développés. Les rechutes sont plus fréquentes dans les P. A. constamment secs que dans les P. A. compliqués d'épanchement.

La durée d'entretien du collapsus, à dater de la disparition des bacilles de l'expectoration, joue un rôle capital. Nous ne relevons point de récédive *in situ* dans les P. A. entretenus plus de 4 ans, à partir de cette étape. Elles sont rares (3 % des cas) si le collapsus dure de 3 à 4 ans, et leur proportion augmente d'autant plus que le P. A. fut plus écourté, donnant par exemple le gros chiffre de 24 % dans les collapsus entretenus de 6 mois à 1 an. Pour les P. A. de très courte durée, moins de 6 mois, le pourcentage des récédives est minime (4 %). Nous avons déjà insisté, à la suite de MM. L. BERNARD, RIST, et de leurs élèves, sur l'excellence des guérisons fournies par ces P. A. à court terme, à condition que se développe une fibrose massive et progressive.

BURNAND, de son côté, ne trouve de récédives après arrêt du P. A. que pour des collapsus entretenus moins de deux ans 1/2, et pourtant il est connu qu'elles peuvent survenir longtemps après de bonnes guérisons et DUMAREST cite un cas où le délai fut de 15 ans. L'analyse serrée de ces rechutes tardives prouve cependant que le P. A. avait dans la règle été de trop courte durée. Dans un cas de FOIX, le collapsus n'a duré que deux ans après disparition des bacilles et fut relâché à cause d'une bilatéralisation sérieuse. Dans les observations de L. BERNARD, BARON, TRIBOULET et VALTIS, le collapsus avait été entretenu moins de 3 ans après disparition des bacilles, sauf dans l'observation I. La lecture de notre statistique semble prouver qu'elles se voient aussi bien après les plus longs collapsus. Mais là encore, ce n'est qu'une apparence car, dans ces cas, la disparition des bacilles avait été fort lente et le P. A. entretenu moins de 4 ans après stérilisation des crachats.

La symphyse pleurale, l'insouciance des malades, facteurs d'interruption prématurée des collapsus, se retrouvent presque toujours. Le surmenage est, dans la règle, la cause déclenchante (83 %), plus rarement la grossesse (1 cas) ou la grippe saisonnière.

Le délai d'apparition de la reprise de l'activité tuberculeuse varie de quelques mois à 4 ou 6 ans.

Tantôt, il s'agit d'une expectoration hémoptoïque, bacillifère (obs. 18-75), plus souvent, l'on voit réapparaître une image cavaire à la place de la lésion initiale (obs. 16, 17, 76, 78, 80, 136, 137, 152). La comparaison de clichés en séries montre que le P. A. interrompu n'avait point fourni de guérison très sûre. Tantôt, l'on remarque la persistance d'opacités suspectes à la place d'une ancienne caverne dans le moignon collabé. C'est là, que plus tard, après résorption du P. A. apparaîtra de nouveau l'image cavaire. Tantôt, une lobite guérie par fibrose massive donnait une opacité si dense qu'il était impossible de rien distinguer au-delà (obs. 152). Dans d'autres cas (obs. 135-136) il s'agissait de tuberculose bilatérale, fibro-calcaire, ancienne, dont les ombres peu modifiées par le P. A. restaient fort suspectes. Bref, en aucun des cas pour lesquels les clichés en séries permettent une étude rétrospective, il n'y avait les éléments cliniques, radiologiques, ni le recul du temps, facteurs nécessaires, à une vraie guérison. Les récurrences furent plutôt bénignes, spontanément régressives ou influencées par la phrenicectomie ou l'aurothérapie. Nous ne trouvons d'aggravation que dans 10 % des cas.

En résumé, la sécurité n'est acquise que si le P. A. a été entretenu pendant 4 ans au minimum à dater de la disparition durable des bacilles. RIST et HIRSCHBERG, dans leur statistique, en 1928, estiment que ce n'est qu'après 5 ans de P. A. que le danger de rechute ou de bilatéralisation peut être considéré comme négligeable. Nos conclusions, faites avec un plus grand recul, confirment en somme ce délai, mais il nous paraît très important de compter la durée minima d'entretien du P. A. à partir de la stérilisation des crachats. Si quatre ans de collapsus sont le temps minimum, il faudra tenir le plus grand compte de l'ancienneté primitive des lésions, des types anatomiques cités plus haut, de la médiocrité du collapsus et de sa lenteur d'efficacité pour prolonger l'entretien du P. A.

La reprise des insufflations est quelquefois possible, alors

même qu'il y avait eu éparchement (CHABAUD, HIRSCHBERG). Dans nos cas, comme dans ceux de MM. L. BERNARD, TRIBOULET et VALTIS, elle fut réalisée dans la moitié des observations. Le collapsus recréé est identique au précédent ou cloisonné par de nouvelles adhérences. Pratiquement, il est sage de considérer un P. A. résorbé comme définitivement clos.

VI

PNEUMOTHORAX IMPÉRATIFS
PNEUMOTHORAX PERPÉTUELS

Il arrive que le P. A. ne puisse être interrompu, soit qu'il demande impérieusement à être entretenu, soit que la poche gazeuse persiste, irréductible.

I. — Il est impossible de cesser les insufflations.

Cela peut tenir à diverses raisons.

1^o Action contro-latérale du pneumothorax.

Elle est bien connue (MORIN et BOUESSÉE) mais il est exceptionnel qu'elle soit assez importante pour obliger à entretenir le collapsus sur le côté de la poitrine depuis longtemps guéri (obs. 241, Dr NAVEAU). De tels faits, s'ils n'étaient très rares, pourraient justifier la pratique du P. A. d'emblée contro-latéral (FICHERA et GUIFFRIDA) (1), par ailleurs fort discutable.

2^o Réapparition de crises asthmatiformes ne cédant qu'au pneumoth.

Certaines tuberculoses fibreuses provoquent des crises asthmatiformes tenaces, résistant à toute thérapeutique autre que le P. A. Il peut arriver que l'espacement même très tardif des insufflations entraîne la réapparition de l'asthme et mène à l'entretien indéfini du collapsus (obs. 240, M^{me} POUZIN-MALÈGUE)

3^o Troubles fonctionnels, Pleurésies à vacuo.

Pneumothorax impératif.

L'abaissement de la pression intra-pleurale sous-atmosphérique (RIST et STROHL) peut provoquer l'apparition de malaises

1. FICHERA et GUIFFRIDA, Résultats immédiats du P. A. unilatéral. *Revue de la Tuberculose*, 1930, n^o 5.

divers, obligeant à l'entretien illimité du collapsus, ou entraîner la formation d'une pleurésie de relâchement. Il s'agit généralement d'exsudats très peu inflammatoires, qui vont et viennent, peuvent se résorber et apparaissent plus volontiers en cas d'interruption brutale des insufflations.

Au bout de quelques années de collapsus, la pression intrapleurale peut devenir très basse, assez vite après la dernière insufflation (— 17 en moyenne, au bout de 6 ans, dans l'obs. 242 ; — 15 à — 17 en moyenne au bout de 5 ans, dans les obs. 244, 245). Si l'on veut cesser le pneumothorax, il peut se développer à bas bruit une pleurésie « A vacuo » qui regressera lors de la reprise des insufflations (obs. 243, 244, 245, 246). Dans d'autres cas, le malade ressent des malaises si pénibles, si angoissants (obs. 242, 244, 245, 246, etc...) qu'il réclame le maintien d'un collapsus dont il ne peut plus se passer.

Il semble que l'entretien très longtemps prolongé du pneumothorax puisse faire naître une sorte d'*avidité pleurale chronique* dont les manifestations sont la soustraction spontanée de gaz des tissus au profit de la plèvre, le développement d'une pleurésie « A vacuo », l'apparition de malaises pénibles, de palpitations, de phénomènes angoissants avec troubles neurotoniques. Ces troubles vont et viennent suivant que l'on reprend ou espace les insufflations dont le malade ne peut, en somme, plus se passer.

Il est rare que cette *avidité pleurale chronique* apparaisse précocement. Elle est l'une des rançons des collapsus de plus de 5, 6 ans. Nous voyons là une indication à interrompre, en temps voulu, la méthode de Forlanini, si l'on veut éviter l'éventualité de ce pneumothorax qui, selon nous, mérite d'être appelé : *impératif*.

II. — Pneumothorax *perpétuel*.

La sclérose pleuro-pulmonaire peut rendre irrétrécissable la cavité du P. A. qui persiste indéfiniment, et « si l'on essaie

d'extraire du gaz sous pression négative, on constate au bout de quelques jours qu'il s'est reformé aux dépens des tissus » (DUMAREST). On a signalé (KRAMER, RIST et HIRSCHBERG, BURNAND) et nous avons vu de vastes poches gazeuses qui persistent depuis 3, 4, 10 ans, en l'absence de toute insufflation.

Chez une malade de RIST et HIRSCHBERG (obs. 247) revue par nous 4 ans 2 mois après la dernière insufflation, le P. A. est demeuré total, contenant un peu de liquide clair, très peu albumineux (24 gr. par litre) et pauvre en cellules. Il n'y avait pas de B. K. à l'examen direct ni à la culture (milieu de Buc). Le Prof. NINNI voulut bien inoculer lui-même, deux cobayes par voie intra-ganglionnaire. L'un mourut le 4^e jour et l'on trouva des pneumocoques phagocytés dans ses ganglions. L'autre mourut le 27^e jour de pseudo-tuberculose due au bacille de Malassez-Vignal. A l'autopsie, il n'y avait ni pneumocoques, ni bacilles de Koch. Sans doute, pour affirmer l'absence de tuberculose, eût-il fallu faire des passages successifs des ganglions broyés. Mais la présence des formes bacillaires de l'ultra-virus étant plus facilement décelable en cas de pneumococcie concomitante, leur absence permet ici d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une pleurésie bacillifère (Prof. NINNI). En somme, certains épanchements chroniques, non inflammatoires du P. A. perpétuel pourraient être de simples épanchements mécaniques *a vacuo*.

VII

PNEUMOTHORAX BILATÉRAUX
INTERROMPUS

Ce n'est pas le lieu de traiter des indications ni des résultats du P. A. bilatéral fort bien étudiés dans les thèses de CHABAUD, TERRASSE et l'importante statistique de E. COULAUD (1). Notre seul but est de relater les guérisons obtenues par ce procédé thérapeutiques chez 16 malades dont l'histoire nous fut communiquée par M^{me} POUZIN-MALÈGUE, les D^{rs} JACOB, GENDRON, et le Dr COULAUD qui nous permit d'examiner onze femmes demeurées en parfaite santé après résorption d'un double P. A. efficace institué par lui dans le service de notre Maître, M. RIST.

La guérison, avec images thoraciques quasi-normales, se maintient excellente, deux ans après l'abandon du collapsus dans 2 cas de P. A. d'emblée bilatéral (obs. 228, 233) institués sur des lésions évolutives graves. Le double collapsus dura environ 3 ans, le succès reste complet malgré une vie désordonnée ou très active et l'absence totale de cure pour ces deux femmes.

Même guérison parfaite dans trois cas de P. A. alternés, institués sur des lésions chroniques évolutives et résorbées depuis 1 à 7 ans pour le côté collabé le premier, 6 mois à 3 ans pour l'autre côté (obs. 224, 225, 226). Dans un autre cas, (obs. 227) le poumon collabé le premier demeure guéri depuis 4 ans, le deuxième P. A. est entretenu.

Le succès n'est pas moins saisissant dans 10 observations de P. A. bilatéral successifs puis simultanément entretenus. Il s'agissait de collapsus créés sur des lésions graves, à bilatéralisation cavitaire et dans un cas de granulie (obs. 235). Le premier P. A. fut entretenu de 2 à 9 ans, le 2^e de 2 à 4 ans, et le collapsus collatéral simultané dura de 6 mois à 2 ans. Dans 7 cas, la guérison demeure parfaite avec image thoracique presque normale, 1 à 4 ans après la résorption des deux P. A. — Une malade du

1. E. COULAUD, Contribution à l'étude du P. A. Bilatéral simultané. Etude statistique portant sur 116 cas. *Ann. de Médecine*, 1930, n° 3.

D^r COULAUD put mener à terme, et sans incident, une grossesse normale, le retour de couches n'ayant pas provoqué la moindre poussée thermique. Une autre est enceinte de 7 mois, sans incident. Dans 3 cas (obs. 237, 238, 239), la guérison est maintenue de 1 à 4 ans, après arrêt du collapsus d'un côté, l'autre P. A. étant actuellement entretenu.

Les conditions du collapsus bilatéral sont trop particulières et sa pratique est trop récente pour que l'on puisse dégager de cette étude, des directives pour l'interruption de cette thérapeutique. Ici, bien plus que pour le P. A. unilatéral, il n'y a que des cas particuliers pour lesquels aucune règle n'est valable. Qu'il suffise de constater la possibilité de très belles guérisons, maintenues 1 à 6 ans, après l'interruption du collapsus, pour être convaincu que le P. A. bilatéral peut sauver, et rendre à une vie normale, des malades destinés, sans lui, à une mort certaine.

Dans le but d'augmenter la résistance spécifique des porteurs des P. A. bilatéral, COULAUD a injecté, à 12 d'entre eux une petite dose de B. C. G, avant d'interrompre le collapsus. Il se produisit localement, soit un petit nodule spontanément résorbable, soit un abcès froid ponctionné et guéri, soit une eschare figurant un phénomène de Koch « au ralenti », suivi de guérison. Il n'y eut jamais de réaction locale autour des cicatrices pulmonaires, comme cela se voit lorsqu'il y règne encore un certain degré d'activité tuberculeuse. Trois de ces malades menèrent à bien des grossesses ultérieures, tandis que chez les femmes n'ayant pas reçu de B. C. G. et considérées comme guéries, l'on vit se produire trois rechutes, l'une occasionnée par la grossesse. Nous signalons cette fort intéressante tentative du renforcement de l'immunité par la création d'une lésion locale bénigne, dont seul, le recul du temps, dira le pouvoir (1).

1. E. COULAUD, Injections sous-cutanées de B. C. G. chez les tuberculeux traités et guéris par le Pneumothorax bilatéral. Académie de Médecine, mai 1931.

VIII

FAUT-IL INTERROMPRE
LE PNEUMOTHORAX
QUAND IL A FAIT SON ŒUVRE ?



La question n'est pas vaine, puisque, la cessation du collapsus est, dans plus de la moitié des cas, laissée au gré du phthisiologue.

Dans son livre classique, M. DUMAREST écrit : « Pourquoi un P. A. ne serait-il pas entretenu indéfiniment ?... Nous ne conseillons jamais l'interruption d'un P. A. qui marche bien qu'elle qu'ait été sa durée ». P. GARCIN (de Lyon), dans sa thèse récente (1) conclut « que le clinicien ne doit pas abandonner volontiers un P. A. même au bout d'un grand nombre d'années, mais continuer des insufflations tant que la chose est possible ».

Contrairement à ces observateurs, d'autres phthisiologues sont partisans de cesser le collapsus en s'entourant de toutes les garanties possibles. Tel notre Maître, M. RIST, qui conseille « de ne pas le prolonger à l'excès, car on entrerait alors dans une 3^e phase où les inconvénients de l'entretien du P. A. l'emportent manifestement sur ces avantages ». Tels MM. L. BERNARD, BARON, TRIBOULET et VALTIS, HERVÉ et REYGASSE, JACQUEROD, L. KINDBERG, et pour ne citer que les phthisiologues qui ont bien voulu nous communiquer des observations de P. A. délibérément interrompus : M^{me} POUZIN MALÈGUE, M^{lle} FONTAINE, MM. GENDRON, PIGUET, FATH, JACOB, BRISSAUD, HIRSCHBERG, COULAUD, RAVINA, CHABAUD, HAUTEFEUILLE, ROLLAND, NAVEAU.

Le moment est venu de tirer la leçon des faits, et de prendre logiquement parti pour ou contre l'interruption opportune du pneumothorax.

1. GARCIN, *Éléments de Pronostic chez les tuberculeux pulmonaires traités par le P. A.* Thèse de Lyon, 1930.

LES DANGERS DE L'INTERRUPTION DU PNEUMOTHORAX

Arguments d'ordre anatomique.

Il serait fort instructif de connaître l'état anatomique d'un poumon collabé durant plusieurs années après stabilisation de la guérison clinique. Il n'existe aucun document de ce genre. Tous les examens histologiques de moignons collabés concernent des individus morts de leur tuberculose.

Il est prouvé que des lésions jeunes peuvent éclore malgré le collapsus. FORLANINI, GRAETZ, WARNECKE, SAUGMANN, BRAUER SPENGLER, DUMAREST, BURNAND, LINDBLOM, ROLLAND, trouvent au sein des cicatrices fibreuses des moignons collabés. « des amas lymphoïdes avec ou sans cellules géantes qui représentent des lésions jeunes de date vraisemblablement postérieure à l'institution du P. A. ». (ROLLAND) (1). LINDBLOM, PIGUET et GIRAUD, GUYON (de Lyon) signalent l'existence de lésions jeunes essaimées dans les parties relativement saines des moignons collabés. Les conclusions de ROLLAND portent sur 25 cas dont 14 furent mortels en moins de 6 mois, 4 de 6 mois à 1 an, 6 en moins de 2 ans, et un seulement au cours de la 3^e année.

Dans toutes les observations, le P. A. fut impuissant à enrayer une évolution rapidement mortelle. Faut-il adapter ces constatations anatomiques aux bons P. A. efficaces dont l'entretien prolongé a supprimé depuis plusieurs années tout signe d'activité tuberculeuse ? Raisonnablement non.

A l'opposé de ces faits se dressent les preuves anatomiques du rôle favorisant du P. A. sur les processus naturels de guérison. TRIPIER de Lyon, enseignait, que la tuberculose se développe

1. J. ROLLAND, Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pneumothorax artificiel. *Annales de Méd.*, 1925, n° 41.

mal dans un poumon atélectasié, et citait l'exemple de la granulie qui, si elle s'accompagne d'une pleurésie unilatérale, essaimie peu du côté de l'épanchement. ROLLAND, dans 4 observations de P. A. entretenus respectivement pendant 3, 14, 17 et 30 mois chez des malades morts de leur tuberculose, note l'absence de lésions granuliques jeunes dans les parties saines et leur rareté dans la zone lésionnelle du côté collabé. Du côté symétrique, l'essaimage granulique est d'une extrême densité. Dans un cas fort instructif (obs. 21) où le collapsus dura 17 mois et amena la régression d'une pneumonie grave *excavée* du côté gauche, le malade étant mort de tuberculose intestinale et péritonéale, ROLLAND ne retrouve « en aucun point, de lésion tuberculeuse reconnaissable ». « Il n'y a aucun nodule lymphoïde, « aucune zone caséifiée. Une alvéolite fibreuse cicatricielle dis-
« crète subsiste seule ». Après 17 mois de collapsus, le P. A. a permis dans ce cas, la guérison histologique complète. L'intérêt capital de cette constatation, pour le point qui nous occupe, ne doit pas échapper.

Un nouvel échelon, dans la connaissance du mode de cicatrisation des lésions collabées, semble avoir été franchi par ROUBIER et DOUBROW (1). Bien que les examens histologiques portent ici encore sur des malades morts de leur tuberculose, les premières étapes de la guérison y sont analysées et paraissent différer de celles de la bacillose livrée à elle-même. Pour ces auteurs, il se produit d'abord une panartérite hyper-élastigène qui précède l'atrophie bronchique et la sclérose cicatricielle des lésions. La substance fondamentale subit de son côté, la transformation hyaline sur laquelle insista naguère M. NAGEOTTE. « Cette involution du tissu conjonctif matriciel » est d'une importance capitale puisqu'elle s'accompagne d'une extinction anatomique de la tuberculose et rend le territoire pulmonaire correspondant réfractaire à l'éclosion de nouveaux nodules spécifiques ». Le

1. ROUBIER et DOUBROW. Etude histo-pathologique du mode d'action du Pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 1929, n° 4.

même tissu scléro-atrophique proliférant comblerait également les cavernes, et pourrait en permettre la guérison définitive.

Dans tous les cas où l'on trouva des lésions récentes au sein du poumon collabé, il s'agissait de phtisiques morts rapidement de leur tuberculose et de P. A. inefficace. Au contraire les examens histologiques portant sur des lésions trop longtemps comprimées peuvent démontrer à l'évidence leur cicatrisation complète (ROLLAND), une involution cicatricielle de la substance conjonctive et de tous les éléments du poumon. Puisque même dans ces cas, il s'agit encore de phtisiques morts de leur tuberculose, ces constatations n'ont que plus de force. Il n'existe donc pas d'argument histologique valable pour prouver que l'on ne doit pas interrompre un P. A. lorsqu'il a fait son œuvre.

Arguments d'ordre clinique.

Les poussées évolutives dans le moignon collabé.

« Lacunes » (HERVÉ, ROUSSEL), ou « paradoxes » (PIGUET et GIRAUD) du P. A., les poussées évolutives dans le moignon, *sont exceptionnelles, précoces, et d'ailleurs bénignes, si le collapsus est efficace et total*. Comme l'a établi BOUËSSÉE, dans sa thèse récente (1), faite dans le service de M. RIST, toutes les fois qu'une poussée évolutive survient dans un moignon bien collabé et paraissant guéri depuis longtemps, c'est qu'une modification du collapsus s'est produite, entraînant comme dans le cas de VAUCHER et KAUFFMANN, une réexpansion de tout ou partie du poumon. Si le P. A. était partiel et efficace, le réveil évolutif se produirait en général dans la zone lésionnelle largement adhérente (obs. de BUC et REUMAUX).

Cherchant s'il existe des poussées évolutives dans les P. A. de longue date, durablement efficaces avec moignon éclairci et

1. F. BOUËSSÉE, Les Poussées évolutives dans le moignon pulmonaire collabé. A Legrand, édit., Paris, 1930.

bien collabé, stérilisation de l'expectoration depuis au moins deux ans, BOUESSÉE n'en trouve pas. Cette conclusion prend une force singulière pour prouver la solidité des guérisons dans les bons P. A. entretenus pendant un temps suffisant.

Si ces poussées évolutives sont plus fréquentes dans le P. A. bilatéral, c'est que les conditions de ce collapsus sont très particulières et, là encore, les réveils dans les moignons bien collabés se voient plutôt pendant les deux premières années.

L'étude de ces poussées évolutives prouve tout au plus que même dans le meilleur P. A., la guérison anatomique peut n'être pas acquise après deux ans de collapsus efficace. Au delà de ce terme, il n'est pas possible d'arguer de l'éventualité de telles évolutions dans un moignon bien collabé, pour prétendre que le P. A. ne puisse ultérieurement être interrompu sans risques, en temps opportun.

Les Tuberculoses contro-latérales, les récidives in situ.

L'étude statistique que nous avons faite des Tuberculoses contro-latérales et des récidives *in situ* consécutives à l'arrêt du P. A., nous dispense de longs développements.

CHABAUD a établi que les bilatéralisations contemporaines du P. A. surviennent généralement pendant les trois premières années du collapsus. Au delà de la 3^e, 4^e année, elles sont exceptionnelles (RIST et HIRSCHBERG). Nous avons prouvé, dans les pages précédentes, que, passé le terme minimum de 4 ans après disparition durable des bacilles de l'expectoration, les chances de récidives sont réduites à rien, si le collapsus a été bon et rapidement efficace. Il semble donc que lorsque la guérison clinique est bien consolidée, et le P. A. entretenu au moins 4 ans après la disparition des bacilles, le danger de son interruption graduelle est pratiquement nul.

LES RISQUES DE L'ENTRETIEN TROP LONGTEMPS PROLONGÉ.

Les pleurésies purulentes tardives, septiques ou tuberculeuses.

Il peut se développer dans, les vieux P. A., aux pressions « invraisemblablement basses », entretenus durant 8, 10, 12 ans, des exsudats intarissables, volontiers hématiques, « qui exposent le sujet aux dangers de la pleurésie purulente à l'occasion d'une angine, d'un érysipèle ou de quelque autre infection extra-pulmonaire » (RIST).

Les exemples suivants illustrent cette affirmation.

Pleurésies purulentes septiques tardives.

Obs. 248 (personnelle, Dr E. RIST). — M. T..., 27 ans. Hémoptysies répétées en 1910, 12, 14. En 1917, lobite sup. gauche excavée, fébr. B. K. +. Création par le Dr RIST d'un P. A. G. le 25 juin 1917. Arrêt évol. en 2 mois. Bon coll. En nov. 1918, grippe épidém. avec « pneumonie droite » et 15 jours plus tard, crachats sanglants. Le malade est suivi de loin par M. RIST. Pendant l'hiver 1919-20, petite pleur. résorb. Vie active comme éleveur aux environs d'Arras.¹ P. A. insuf. 5 fois par an. Fin 1924, 7 ans ap. créat. du P. A., 6 ans ap. guérison appar., le Dr RIST conseille l'arrêt du P. A. : refus du malade. En janvier 29, le malade désire abandon du P. A. Malgré une pression moy. négat. de moins 17 avant l'insuf., le poumon ne revient pas à la paroi.

En août 1929, près de 11 ans ap. la guérison appar., consta. à l'occ. d'une dyspnée intense, d'une énorme pleur. hémorrag. à reprod. rap., malgré les ponct. répétées. Le 15 oct., au déclin d'une intoxication alimentaire avec colite aiguë : frissons, fièvre à 40°. La ponct. ramène un liq. hématique donnant à 2 reprises une cult. pure de B. de Friedländer : Transf. purulente rap., fièvre largement oscil. Etat tr. grave.

Thoracotomie et lav. pleuraux (D^r LARDENNOIS). Amélior. rap. permet. une thoracoplastie en 2 temps le 8 déc. 29 et le 8 janv. 30. Bons résultats. En oct. 30, il n'y a plus qu'une petite fente pleurale, le sommet respire. Gain de pds de 8 kgs.

OBS. 249. (D^r BOUËSSÉE). — M^{me} S..., 22 ans. Tub. jux-hil. dr. excav. avec condens. du 1/3 moy. du P. D. dat. de 4 mois, féb. évol. P. A. D. juin 22 à Saranak. Disp. B. K. en 6 mois. Pas d'inc. évolutif. Coll. total. Quatre ans ap. disp. B. K. Bouëssée propose l'arrêt du P. A. insuf. t. les 3 mois dep. 2 ans. Press. initiale moins 12, 400 cc. Press. term. 0 (en moy.). Refus de la malade.

En janv. 30, 7 ans ap. disp. des crachats, pleur. claire aféb. atteignant la 1/2 du thor. en 2 mois. Le 15 mars 30, infection aiguë, saisonnière, grippale avec angine où prédomine strepto., le 23, alors que la fièvre descend à 37°6, frissons, fièvre à 40°. Le 25, liq. louche, purul. le 29 mars et contenant du strepto en abond. La malade refuse la thoracotomie. Ponct. répét. Vomique le 9 avril. Fièvre à gr. oscill. Drainage chirurgical le 14 avril. Mort 23 avril.

OBS. 250 (D^r BOUËSSÉE). — M. S..., 29 ans. — P. A. D., nov. 22. Disp. bacilles 3 mois. Refus arrêt P. A. en janv. 28 (6 ans). Sinusite aiguë grippale avril 30. (7 ans 1/2 ap. disp. des bacilles). Pleur. purul. à staphylo doré. Thoracotomie.

Pleurésies purulentes tuberculeuses tardives.

OBS. 251. (D^r NAVEAU). — M. L..., 30 ans. — Lob. sup. g. excav. dat. de un an. P. A. en 24, grand, partiel, effic. On espère les insuf. Mars 30, 6 ans, ap. disp. B. K., pleurésie purul. très fébrile pendant 3 semaines. Oléo. Amélioration.

La première observation qui nous fut communiquée par notre Maître, M. RIST, concerne un homme, porteur d'un excellent P. A. contammment sec, ayant refusé la cessation des insufflations 6 ans après la disparition des bacilles des crachats. Il se produit, durant la 11^e année, une pleurésie hémorragique, secondairement infectée par le bacille de Friedlander, à l'occasion d'une intoxication alimentaire avec colite aiguë. La transformation purulente se fait très rapidement et justifie une tho-

racotomie d'urgence puis une thoracoplastie, d'ailleurs suivie d'amélioration.

La deuxième observation, très comparable à la précédente, relate l'histoire d'une jeune fille qui, guérie depuis 7 ans de tuberculose juxta-hilaire droite, fait au 8^e jour une angine saisonnière, une pleurésie aiguë, purulente streptococcique dont elle meurt malgré la thoracotomie. Il faut en rapprocher la 3^e observation dans laquelle, 7 ans 1/2 après la guérison clinique, se développe une pleurésie purulente à staphylocoque justifiant une thoracotomie.

Il y a gros à parier que si les malades n'avaient pas refusé l'interruption du collapsus qui leur fut proposée 4 ou 6 ans après disparition des bacilles des crachats, ces pleurésies septiques graves ne se seraient point développées. Deux fois le bacille de Friedlander et le streptocoque sont venus infecter une pleurésie développée depuis peu de temps dans une plèvre sèche depuis de très longues années. Une autre fois, la pleurésie purulente s'est développée d'emblée sur une plèvre sèche. La cavité pleurale, béante, fragilisée, a été le point d'appel inévitable pour un germe intercurrent. Ces accidents se sont soldés par une thoracoplastie, une thorocotomie ou par la mort.

L'observation du Dr NAVEAU n'est pas moins instructive puisqu'elle montre le développement subit d'une pleurésie purulente tuberculeuse dans une plèvre antérieurement sèche, chez un malade qui ne crachait pas de B. de Koch depuis 6 ans. Là encore, si la cavité pleurale avait été supprimée, la pleurésie purulente ne se serait probablement pas développée.

Sans doute, citera-t-on des P. A. entretenus sans incidents depuis 10 ans et plus, chez des sujets exerçant de durs labeurs, tel le charpentier dont parle M. DUMAREST. La connaissance des dangers d'une méthode est aussi instructive que celle que ces bons résultats, et les faits que nous avons rapportés prouvent péremptoirement que les *meilleurs P. A. devenus inutiles, peuvent être dangereux.*

**La crainte de non réexpansion du poumon,
dans les pneumothorax artificiels de vieille date
n'est pas chimérique.**

Il est évident, que dans la majorité des cas, le retour du poumon à la paroi se réalise aisément, le rétrécissement de la poitrine aidant au comblement de la cavité pleurale. Il n'est pas moins vrai que nombre de P. A. entretenus penant 7, 8, 10 ans persistent indéfiniment, sans être réinsufflés. D'autres, pour lesquels la pression intra-pleurale sous-atmosphérique devient très basse à partir de la 5^e ou 6^e année, ne peuvent plus se passer d'être entretenus. Nous avons insisté sur ces faits de P. A. *perpétuels* et de P. A. *impératifs*, l'*avidité pleurale* suscitant dans ces derniers, l'apparition d'épanchements *a vacuo* dont la présence n'est pas souhaitable et qui peuvent se surinfecter pour devenir purulents et septiques.

L'absence de réexpansion du moignon, lorsqu'elle ne dépend pas d'une sclérose pleurogène envahissante, peut donc être causée par l'entretien trop longtemps prolongé du collapsus et il n'est pas chimérique d'en tenir compte pour laisser à temps le poumon revenir à sa place.

Le facteur moral et social

La cessation de toute thérapeutique est le signe de la guérison idéale, avec tout ce qu'elle comporte de satisfaction et de plus-value sociale.

Les partisans de l'entretien indéfini du P. A. peuvent soutenir que la servitude des insufflations devient légère et ne compte plus au bout de quelques années. Cela est vrai pour les sujets innocupés ou insufflés 4 ou 5 fois par an, mais ne l'est pas pour ceux qui doivent, chaque mois, demander un congé d'une après-midi

ou d'une journée au chef de bureau ou au patron qui fera grise mine.

Si le rendement économique des travailleurs soignés par un pneumothorax efficace entretenu, est bon ou très bon dans une certaine proportion des cas (RIST et HIRCHBERG), l'on ne peut nier que le sujet, libéré de la thérapeutique fragilisante qu'est le P. A., recouvre sa valeur sociale quasi-intégrale et n'a plus d'entrave, si légère soit-elle, qui l'empêche d'être agréé pour certains postes, ou diminue sa confiance en soi et son goût à la vie.

ix

QUAND, COMMENT INTERROMPRE
LE PNEUMOTHORAX UNILATÉRAL ?

La DURÉE MINIMA DE SÉCURITÉ

La durée nécessaire du pneumothorax artificiel, pour accomplir son œuvre, varie d'un cas à l'autre, mais il existe d'une façon générale, un temps minimum d'entretien du collapsus en deçà duquel l'interruption est pleine de risques. Il ne nous paraît pas que de le préciser soit « un problème insoluble » (DUMAREST).

Il y a quelques années, l'on fixait arbitrairement ce délai à deux ou trois ans. CHABAUD, dans sa thèse, demande pour parler de guérison, au moins trois ans de P. A., deux ans et demi d'expectoration non bacillifère. L. BERNARD, BARON, TRIBOULET et VALTIS admettent que « pour des lésions jeunes, non organisées, circonscrites, le P. A. peut ne durer que deux ans », tandis qu'en cas de tuberculose ancienne, organisée, étendue, ils lui assignent fort sagement une « durée supérieure à la moyenne habituellement admise de trois ou quatre années », réclamant dans ces cas, une surveillance étroite du malade lors de l'abandon du P. A. RIST, estimant que le délai minimum de trois ans est trop court, et que la sécurité n'est acquise qu'après la cinquième année, maintient le collapsus pendant cinq ans, quatre ans et demi au minimum. BURNAND et DE WECK demandent deux ans de collapsus au moins, quatre ans au mieux.

Pour éviter toute confusion, et arriver à des directives plus précises, nous proposons de *ne compter la durée d'entretien minimum du P. A. qu'à partir de la suppression des crachats ou de la disparition durable et régulièrement contrôlée des bacilles de l'expectoration*. Dans ces conditions, il ressort de l'étude analytique précédente que *le cap de la sécurité quasi-complète commence au début de la quatrième année pour une tuberculose cavitaire ba-*

nale de gravité moyenne, évolutive ou non, datant de moins d'un an lors de l'établissement du P. A., si le collapsus a été bon, et a durablement stérilisé l'expectoration en moins d'une année.

Les facteurs essentiels dont il faut tenir compte.

Sans doute, peut-il être raisonnable d'interrompre au bout de deux à trois ans un P. A. institué sur des lésions légères, récentes et vite jugulées chez un malade qui peut mener une vie paisible, et dont le moignon pulmonaire est depuis longtemps clair et homogène. Ce *minimum de deux ans est en tous cas absolu*. Pratiquement, les risques de récidives *in situ*, de tuberculose contro-latérale ou extra-pulmonaire tardives ne sont à peu près sûrement évités que si le P. A. dure au moins quatre ans après stérilisation des crachats et disparition des images radiologiques suspectes.

Le durée du P. A. sera éventuellement plus longue et nous ne saurions trop insister sur les facteurs dont il faut tenir le plus de compte. L'âge est sans importance. Le collapsus sera de durée plus longue après 40 ans, chez la femme, en particulier, si la tuberculose primitive est une *lobite supérieure droite*, une tuberculose *hilaire*, ou une lésion *diffuse multicavitaire*. L'allure fébrile évolutive de la lésion initiale paraît de peu d'importance à la condition que la tuberculose soit aiguë, récente et non chronique. L'*ancienneté de la lésion primitive* est un très gros élément de gravité et le P. A. devra être entretenu pendant un temps d'autant plus long qu'il aura été créé plus loin du début de la maladie. Il sera également de plus longue durée en cas de collapsus cloisonné, d'*adhérences importantes juxta-lésionnelles*, d'autant plus encore que les images radiologiques anormales et les bacilles de l'expectoration auront disparu plus lentement.

L'antécédent d'une pleurésie claire ou trouble, fébrile ou non, plus ou moins tenace, ponctionnée ou résorbable ne doit pas faire prolonger la durée du P. A., à condition que la plèvre soit restée silencieuse depuis un an, et constamment sèche depuis au

moins six mois. Seul, l'antécédent d'une pleurésie purulente grave, vidée ou non dans les bronches, et traduisant une tuberculose pleurale évolutive ou très active, devra faire reculer l'échéance de la terminaison du P. A.

Même si ces facteurs aggravants ont existé, *nous ne sommes pas partisans d'entretenir le P. A. au delà de six ans après disparition des bacilles de l'expectoration*, à condition que la guérison ne soit maintenue durant l'espace des insufflations. Nous avons insisté sur le danger des trop longs collapsus, et ce terme de 6 ans après stabilisation de la guérison clinique, nous paraît une limite raisonnable.

Le changement de position sociale, de pays, ou de climat, le mariage et surtout la *gestation* dont l'action nocive sur la tuberculose est bien connue (RIST, L. BERNARD) doivent faire prolonger la durée d'entretien du Pneumothorax. E. RIST permet le mariage deux ans après la disparition des expectorations, mais demande que le collapsus soit prolongé au delà de la naissance du premier enfant. Si c'est une femme mariée qu'il traite, il autorise une grossesse dans les mêmes conditions. Si la question du mariage ou de la grossesse se pose vers la quatrième ou la cinquième année du pneumothorax, l'on est amené à en prolonger l'entretien durant un an ou deux, mais pas davantage s'il ne se produit aucun incident.

En somme, quatre ans au moins, six ans au plus, après disparition des bacilles des crachats, telle est la règle générale que nous proposons. Ces chiffres ne sont que les résultantes de moyennes. Ils indiquent *les limites entre lesquelles il est sage d'évoluer* et qui peuvent être légèrement déplacées suivant les circonstances. C'est en somme, affaire de psychologie, de tact, que de résoudre au mieux le problème, en tenant compte pour chaque individu des facteurs économiques, sociaux, familiaux, affectifs et psychiques.

Les tests de guérison nécessaires.

Cesser le pneumothorax artificiel, c'est admettre que le malade est guéri. Bien que le problème de la guérison soit l'un des plus difficiles de la phtisiologie, il peut être résolu dans une certaine mesure si l'on groupe les *données de la clinique totale confrontée dans le temps*.

BACTÉRIOLOGIE.

La disparition définitive régulièrement vérifiée des bacilles de l'expectoration depuis plusieurs années est strictement indispensable. Chez les sujets qui prétendent n'avoir jamais craché, on s'efforcera de provoquer quelque expectoration par le kermès ou l'iodure de potassium, de trouver les bacilles dans l'estomac ou dans les selles. Toute expectoration occasionnelle provoquée par une rhino-pharyngite, une trachéo-bronchite légère sera examinée, et l'on fera par an, deux ou plusieurs inoculations au cobaye.

L'on ne doit plus se contenter aujourd'hui de rechercher uniquement chez l'animal la tuberculose type Villemin à lésions caséeuses diffuses. Ainsi qu'y ont insisté en de remarquables travaux, CALMETTE, PAISSEAU, BERNARD, BEZANÇON et leurs collaborateurs, la technique de recherche des bacilles tuberculeux dans les crachats par inoculation au cobaye doit être revisée. *Il faut, de toute nécessité, par des examens patients, rechercher les formes atypiques, non caséeuses, purement ganglionnaires et curables de la tuberculose du cobaye.* Nous proposons la technique suivante qui semble répondre au maximum de sécurité et de rapidité. Les crachats, non filtrés, sont inoculés sous la peau de deux ou plusieurs cobayes et dans les ganglions juxtaposés de plusieurs autres, suivant la méthode de NINNI. On cherche les bacilles du 8^e au 15^e jour dans les ganglions cer-

vicaux de l'un des cobayes inoculés suivant la dernière technique. Si l'examen est positif, l'on est ainsi renseigné au plus vite, mais ce n'est pas tout. Deux éventualités sont possibles. Tantôt le cobaye meurt ultérieurement, mais précocement de lésions caséuses type Villemin : Tantôt l'on ne trouve plus de bacilles à dater du 15^e jour : l'on peut alors en inférer que les crachats contenaient vraisemblablement l'ultra-virus de Calmette et Valtis.

Si les cobayes inoculés par voie sous-cutanée ne sont pas atteints de tuberculose type Villemin, l'on sacrifiera l'un d'eux du 15^e au 20^e jour pour dépister la forme ganglionnaire de la tuberculose atypique. Si l'on ne trouve rien, l'on conserve ces animaux jusqu'au 6^e mois, après avoir inoculé à d'autres le produit de leurs ganglions broyés, ce qui permet d'éliminer la possibilité d'une tuberculose banale paucibacillaire.

Ces techniques nouvelles, donnant un bien plus grand nombre de résultats positifs, éviteront d'interrompre prématurément un pneumothorax artificiel. La constante négativité d'examens aussi scrupuleux revêt au contraire une valeur considérable, en faveur de la guérison.

CLINIQUE.

La toux, la dyspnée facile, la fatigabilité appellent la prudence. L'amaigrissement durable en cours de pneumothorax n'est pas une raison suffisante pour faire cesser le collapsus avant le cap de la quatrième année à moins de perte de poids considérable, d'ailleurs exceptionnelle en cas de guérison solide. L'on se méfiera davantage de l'instabilité de la courbe de poids. La tachycardie demande à être interprétée et sera tenue pour suspecte si elle s'accompagne d'instabilité thermique et pondérale.

Les réactions thermiques donnent des indications de premier plan. L'apyrexie durable depuis plusieurs années ne suffit pas, il faut encore exiger l'absence de fièvre de surmenage, de réac-

tions thermiques anormales à l'épreuve de la marche, ou au moment des règles.

L'étude de la température avant et pendant les règles est un des moyens les plus sensibles d'apprécier l'activité de la tuberculose (LEURET et CAUSSIMON (1). L. BERNARD et ses collaborateurs en fournirent récemment une nouvelle preuve en tuberculisant le cobaye par injection de sang prélevé à la veille des règles (2). L'interruption du pneumothorax ne sera faite que si les règles depuis un an au moins, ne s'accompagnent d'aucune réaction thermique anormale, qu'elles soient apyrétiques, ou que l'élévation thermique prémenstruelle ou menstruelle ne dépasse pas les limites physiologiques (38°) et cède dès l'apparition du flux sanguin. Chez les femmes atteintes d'aménorrhée, il n'est pas rare d'observer des ondulations thermiques périodiques, qui ont la même valeur significative.

L'auscultation est d'un faible secours, tant que le moignon est encore collabé ; l'existence de râles consonnants dans une partie du poumon voisine de la paroi peut contre-indiquer la résorption du pneumothorax artificiel, mais en pareil cas, il existe d'autres tests d'activité tuberculeuse.

RADIOLOGIE.

L'absence durable depuis des années de toute image cavitaire, de toute tache aux contours flous est évidemment une condition absolue de l'arrêt du P. A.. La clarté régulière, l'homogénéité, l'illumination à la toux d'un moignon presque entièrement relâché sont d'excellent augure. Si les ombres résiduelles sont intenses, il peut être difficile de discerner si elles répondent à une sclérose complète, ou à des foyers incomplètement guéris. L'aspect

1. LEURET et CAUSSIMON, Les fièvres menstruelles dans la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 1925, n° 6.

2. L. BERNARD, DESBUCQUOIS et THOYER, L'intérêt pratique de la recherche des éléments bacillaires sans lésions caséuses, dans la tuberculose d'inoculation du cobaye. *Paris médical*, 1930, n° 4.

des cicatrices est cependant assez spécial pour que, le plus souvent, le problème ne soit pas insoluble.

TESTS BIOLOGIQUES.

La cuti-réaction, l'étude de la cholestérolémie, du Ph, de la réserve alcaline, de l'équilibre protéinique du sérum ne sont d'aucun secours pour apprécier l'activité potentielle de la tuberculose.

Les méthodes biologiques récemment préconisées ne sauraient primer l'observation radio-clinique ni la bactérioscopie. Pour intéressantes qu'elles soient, les réactions de Daranyi, de Matéfy, la réaction de Vernes à la résorcine, celle de la déviation du complément de Calmette et Massol, la séro-agglutination de Arloing et Courmont ne semblent pas exemptes de causes d'erreur.

La vitesse de sédimentation des hématies paraît suivre plus fidèlement l'évolution de la tuberculose et pourrait, par sa chute anticipée, annoncer les accidents prochains. Elle constitue un bon élément de pronostic si elle reste normale depuis des années. Notre ami, le Dr FATH, de l'Altenberg, a pu vérifier ce fait dans nombre d'observations de guérison durable citées au cours de ce travail.

Le retour durable du métabolisme basal à la normale vérifié depuis plusieurs années constitue sans doute un bon signe de stabilisation de la guérison.

Règles à suivre pour l'abandon du collapsus.

Le pneumothorax artificiel peut quelquefois être abandonné d'un seul coup sans troubles des fonctions respiratoire et cardiaque. Cette façon de faire a l'inconvénient d'exposer aux pleurésies relâchement et ne permet pas de surveiller pendant assez longtemps l'aspect du moignon ni le comportement général du sujet pendant la phase critique de la résorption.

En cas de pneumothorax à tendance précocement adhésive, il est parfois prudent de créer un oléothorax antisymphysaire de sécurité. La présence temporaire d'huile permet parfois la reprise ultérieure des insufflations et la prolongation du collapsus.

Si le médecin est maître de la situation, il n'abandonnera le pneumothorax artificiel que graduellement, et par étapes. Le bord du poumon ayant été amené lentement au tiers externe du diamètre transversal de l'hémithorax, l'idéal est de pouvoir réaliser un collapsus électif qui sera maintenu pendant un an. Il peut arriver que malgré des insufflations de plus en plus espacées et réduites, le pneumothorax artificiel reste étendu en surface. En ce cas, l'on maintiendra, sous contrôle radiologique fréquent, la présence d'un mince lame de gaz entre le poumon et la paroi.

Pendant cette période le malade sera mis autant que possible au repos. L'idéal serait de le soumettre à une cure sanatoriale « de terminaison » (L. BERNARD). La cessation des insufflations se fera de préférence en été, ou en hiver si le sujet fait une cure sanatoriale d'altitude. On évitera de laisser se résorber le pneumothorax au printemps ou en automne, saisons durant lesquelles la résistance générale des tuberculeux peut subir des fléchissements.

La surveillance médicale se fera plus étroite, les contrôles radiologiques plus réguliers. Toute expectoration accidentelle à l'occasion d'un coryza ou d'une trachéo-bronchite sera bactériologiquement examinée, puis inoculée. L'attention se portera sur la courbe de température plus particulièrement après l'épreuve de la marche, avant et pendant les règles. En cas d'alerte, la poche gazeuse de sécurité de sécurité permettra la reprise des insufflations durant le temps voulu.

Pendant les années qui suivent la terminaison du P. A., le sujet observera, comme tout tuberculeux guéri, une vie calme et réglée, exempte de surmenage et d'excès de toutes sortes.

X

DOCUMENTS

Nous publions nos documents, de la façon la plus succincte possible mais avec ce qu'ils contiennent, croyons-nous d'essentiel. L'âge indiqué dans chaque cas, est celui du malade au moment de la création du pneumothorax. *Dans le texte, nous ne consignons que des faits positifs.* L'absence d'incidents évolutifs telles les pleurésies, la symphyse pleurale n'est par exemple pas notée. Il en est de même de l'unilatéralité primitive des lésions, leur bilatéralité nette étant seule indiquée. Lorsque le terme « symphyse » n'est pas mentionné, cela signifie que le pneumothorax a été délibérément interrompu. Le poids des malades n'est noté que s'il a augmenté après arrêt du pneumothorax, ayant été stationnaire précédemment.

Bien que les abréviations employées nous paraissent explicites, voici la clef de quelques-unes :

P. D. et P. G. — poumon droit, poumon gauche.

P. A. = pneumothorax artificiel.

P. A. D., P. A. G. = pneumothorax artificiel droit ou gauche.

Coll. tot., Coll. part. = Collapsus total, Collapsus partiel.

Lob. sup. dr. ou g. = Lobite supérieure droite ou gauche.

Tub. nodul. cavit. ou multi-cavit. = Tuberculose nodulaire cavitaire ou multi-cavitaire.

Tub. jux.-hil. = Tuberculose juxta-hilaire.

Br. pn. = broncho-pneumonie.

Tub. pneum. excav. = Tuberculose pneumonique excavée.

Evol. féb. dat. de 2 m. ou de 2 a. = évolutive fébrile datant de deux mois ou de deux ans.

Dur. tot. = Durée totale du pneumothorax.

Dur. ap. arr. évol. = Durée après arrêt évolutif.

Disp. B. K. en 2 m. = Disparition des B. de Koch en 2 mois.

Pl. abond. résorb. Clai. ou purif. = pleurésie abondante résorbable claire ou puriforme.

Rétr. cost. et attr. méd. = Rétraction costale et attraction médiastinale.

Guér. par calcif. maintenue dep. 10 a. = Guérison par calcification maintenue depuis 10 ans.

Sincardie et dexcardie = Sinistrocardie et destrocardie.

Bal. insp. du méd. = Balancement inspiratoire du médiastin.

I. T. N. = image thoracique normale.

Chaque groupe de pneumothorax de même durée comprend :

1^o Les guérisons parfaites, soit que le collapsus ait été délibérément interrompu, soit qu'il ait été terminé par symphyse.

2^o Les guérisons relatives : épanchements de substitution, tuberculose contro-latérale tardive, localisations extra-pulmonaires.

3^o Les récidives *in situ*.

Nos 250 *observations* comprennent : 234 cas de pneumothorax unilatéral, 16 cas de pneumothorax bilatéral.

PNEUMOTHORAX UNILATÉRAL

I

PNEUMOTHORAX ENTRETENUS

moins de 6 mois

après disparition des B. de Koch de l'expectoration.

A. — GUÉRISON INTÉGRALEMENT MAINTENUE

I. — *P. A. délibérément interrompus.*

OBS. 1 D^{rs} RIST et HIRSCHPERG. — M^{lle} S., 8 ans. T. gglio. pulm. grave av. opac. jux.-trach. et jux.-bronch. dr. P. A. D. janv. 27 (D^r ARMAND-DELILLE). Bon coll. Disp. B. K. en 4 m. (lavage estomac). *Dur. tot. du P. A. D. 6 m. Dur. ap. arr. évol. 2 m.* Va en classe dep. 3 a. 1/2. I. T. N.

OBS. 2. D^r FATH. — M^r P., 42 a. T. multi-cav. év. du P. D. dat. de 4 m. S. G. 14. Bon coll. P. A. D. sept. 29. Disp. B. K. et S. G. norm. en 3 m. Abandon du P. A. p. le malade malgré D^r FATH, au bout de 4 m. *Dur. tot. 4 m. ; Dur. ap. disp. B. K. . 2 m.* Et. parf. dep. 1 an (employé).

OBS. 3. D^r FATH. — M^r J., 26 a. T. fibro-cas. ulc. du st. g. Grav. moy., S. G. 8. P. A. G. mai 29. Disp. B. K. en 4 m. S. G. norm. en 1 m. Coll. élect. *Durée tot. 10 m. ; Durée ap. disp. B. K. 6 m.* Etat parf. maintenu dep. 1 an (expéditionnaire).

OBS. 4, D^r PIGUET. — M^r Ah. 6 a. T. sous-hil. dr. dat. de 1 an 1/2. P. A. D. fév. 23, disp. B. K. en 8 m. Pl. résorb. Abandon par malade ap. 1 an. *Durée tot. 1 an. Dur. ap. disp. B. K. . 4 m, Guérison parf. 8 ans ap.* Rétract. thor. et méd. Calcif. juxta-hil.

II. — *P. A. interrompus par suite de symphyse.*

OBS. 5. D^r FATH. — M^r S., 27 a. T. fibro-cas. cavit. du 1/3 sup. P. D., tr. act., peu évol., dat. de 6 m. P. A. D. janv. 26. Pl. symph. au bout de 1 an 1/2. *Dur. tot.* 1 an 1/2; *dur. ap. disp.* B. K. 6 m.; rétr. thor., trav. fib. apex. Etat parf. dep. 3 a. (employé).

OBS. 6. D^{rs} RIST et HAUTEFEUILLE. — M^r P., 5 ans. Lob. sup. dr. év. dat. de 2 m. P. A. janv. 26. *Dur. tot.* 6 m (symph.). *Dur. ap. arr.* év. 4 m. Et. parf. maintenu 4 a. 1/2 ap. I. T. N.

OBS. 7. D^r FATH. — M^r M., 19 ans. Mie de pain 1/3 sup. P. D. dat. de 2 m. S. G. 10. P. A. juill. 28. S. G. norm. en 1 m. Coll. part. Symph. rap. *Dur. tot.* 5 m.; *Dur. ap. disp.* B. K. 3 m. Etat parf. dep. 2 a. 1/2 (contrôleur des eaux).

OBS. 8. D^r GENDRON. — M^{me} D., 33 ans. T. fibro-cas. chron. 2/3 sup. P. G. dat. de 6 ans. P. A. G. fév. 26. Symph. *Dur. tot.* 3 a. *Dur. ap. arr. évol.* 6 m. Etat parf. 2 a. ap. Fibrothorax.

OBS. 9. D^r FATH. — M^r M., 20 ans. Cond. confl. 1/2 sup. P. G. avec cav. s/clav. dat. de 3 m. S. G. . 5. P. A. mai 26. Pl. au bout de 4 m., prog. symph. *Dur. tot.* P. A. = 8 m. *Dur. ap. disp.* B. K. = 3 m. S. G. normale dp. juill. 26. Etat parf. dep. 4 ans 1/2 (secrétaire).

OBS. 10. M^{me} POUZIN-MALÈGUE. — M^r Ch., 27 ans. Vaste cav. et cond. st. g. dat. de 2 m., très féb., cachectique. P. A. août 29, eff. tr. rap. Pl. féb. apr. 6 m. non surv. (négligence malade). Symph. *Etat parf.* 1 an ap., grosse rétr. thor. Prise 25 kgr. en 2 a. *Durée tot.* P. A. 6 m

OBS. 11. D^r GENDRON. — M^{lle} R., 21 ans. Lob. sup. non exc. dat. 1 a. P. A. juin 25. Arrêt crac. en 3 m. Pl. rap. adhés. *Dur. tot.* 7 m; *Dur. ap. arr. cra.* . 4 m. *Etat parf.* 5 a. ap.

OBS. 12. D^r GENDRON. — M^{lle} C., 8 ans. Lob. sup. non exc. Bon coll. Eff. rap. Symph. au 7^e m. ap. lég. épancht *Durée tot.* . 7 mois. *Dur. ap. arr. év.* . 5 m. *Guérison parf.* 8 ans ap. Légère opac. som. et attract. trach.

OBS. 13. D^r NAVEAU. — M^{lle} H., 20 ans. T. ulc.-cas. et cav. s. clav. Laryng. tub. Etat gr. dat. de 6 m. P. A. sept. 24. Coll. tot. Perf. pulm.

janv. 25, suiv. de pyopneum. punct. 3 fois puis symph. Disp. des B. K. avril 25. *Dur. tot.* 10 m. *Dur. ap. arr. év.* 5 m. Opac. thor. Guér. clin. maint. dep. 4 ans. Vie act.

OBS. 14. D^r FIGUET. — M^r L, 18 ans. Bron-pn. aig. tr. gr., féb., cachect. P. A. G. oct. 21. Pl. résorb. Disp. B. K. 6 m. Symp. *Dur. tot.* 1 an. *Dur. ap. arr. des cra.* 6 mois. Vie active. Guér. parf., 9 ans ap.

OBS. 15. D^r BOUESSÉE. — M^r B., 29 ans. Cav. juxt. hil. dr. dat. 4 m. P. A. D. oct. 20. Pl. liq. symph. *Dur. tot.* : 7 m. *Dur. ap. disp. B. K.* : 5 m. Fibroth. et guér. maint. dep. 10 ans. Ingénieur.

B. — RÉCIDIVES IN SITU

OBS. 16. D^{rs} RIST et BRISSAUD. — M^{lle} R., 21 ans. Lob. sup. dr. avec cav. ss. clav. ; asp. exsud. dat. de 4 m., 10 cr. p. j. P. A. D. août 27. Symph. *Dur. tot.* 6 m. : *Dur. ap. arr. év.* 3 m. Etat parf. durant 2 a. 1/2. Surmenage, rechute juil. 30, évol. torp., janvier 31, 2 cav. ss. clav. dr. et cond. st. g.

OBS. 17. M^{me} POUZIN-MALÈGUE. — M^{lle} L., 23 ans. T. juxta-hil cav. dr. dat. de 1 m., grav. moy. P. A. D. août 28. Effic. rap., pl. 6 m. ap. symph. *Dur. tot.* 8 m. *Dur. apr. effic.* 5 m. Rechute cavit. in situ juill. 29. Allochrysine. Nettoy. radiol. inattendu. Guér. dep. 1 an 1/2.

OBS. 18. D^r FATH. — M^r C., Cond. confl. 1/2 sup. P. G. dat. de 4 m. Grav. moy. S. G. . 12. P. A. G. oct. 28. Disp. B. K. 5 m. S. G. norm en 8 m. Symp. post-pleur. *Dur. tot.* 7 m. *Dur. ap. disp. B. K.* 2 m. Rechute hémop. 10 m. ap.

II

PNEUMOTHORAX ENTRETENUS

de 6 mois à 1 an

après disparition des B. de Koch de l'expectoration.

A. — GUÉRISON INTÉGRALEMENT MAINTENUE

I. — P. A. délibérément interrompus.

OBS. 19. D^r HAUTEFEUILLE. — M^r Ma., Lob. sup. dr. féb. P. A. D. mai 28. Symph. desc. Oléo. imposs. pour pusillanimité. Abandon p. malade juin 29. *Dur.* 1 an. Gain poids conséq. 18 kil. Guér. pulm. dep. 1 an 1/2. Crépit. s.-clav.

OBS. 20. D^r HIRSCHBERG Serv. D^r RIST. — M^{me} G., 24 ans. 2 cav. isol. jux-hil. dr., dat. de 6 m. afébrile. P. A. oct. 26. *Dur. tot.* 1 an 1/2. *Dur. ap. arr. év.* 1 an. *Etat parf. dep.* 3 ans. I. T. N. Lég. attr. trach. Gain conséq. de 8 kil. Pds antér. stat.

OBS. 21. D^r FATH. — M^r K., 22 ans. T. fib.-cas. évol. du st. dr. P. A. D. juin 29. S. G. norm. en 2 m. *Dur. tot.* 1 an. *Dur. ap. disp.* B. K. 11 m. *Etat parf. dep.* 1 a. (médecin).

OBS. 22. D^r FATH. — M^r G., 29 ans. T. fib.cavit. ss.-clav. dat. de 3 m., grav. moy. S. G. 13. Calcif. apex G. P. A. G. déc. 28. *Disp.* B. K. 3 m. Aband. P. A. par le malade. *Dur. tot.* 1 an. *Dur. ap. disp.* B. K. 9 m. S. G. norm. en 1 m. *Etat parf. dep.* 1 an 1/2 (imprimeur).

II. — P. A. interrompus par suite de symphyse.

OBS. 23. D^r FATH. — M^r S., 17 ans. T. tr. évol. dat. de 1 an 1/2 st. dr. P. A. D. juil. 25, coll. élect. ; Pl. abond. récid., clai. puis troub., puis symph. du 18^e au 24^e m. *Dur. tot. du P. A.* 1 an et 1/2. *Dur. ap. disp.* B. K. 1 an. S. G. . 27, 3 m. ap. créat. P. A. ; norm. févr. 28. Rétr. thor.-méd. ; état parf. dep. 4 ans.

OBS. 24. (D^r COULAUD Serv. D^r RIST). — M^{lle} B., 25 ans. Déb. en

22 par hémop. post-abort. Guér. clin. ult. prob., attest. par gross. norm. Rech. gr. juin 27. P. A. G. le 16 sept. 27, sur cav. évol. féb., ss clav. 15 cr. p. j. Bon coll. adh. zone cavit. Pl. elai. spont. résorb. août-sept. 29. Oleo tempor. antisymp. ineff. (déc. 29). Symph. déc. 29. *Dur. tot. P. A. . 2 a., 2 m. Dur. ap. guér. clin. . 11 m.* Gain 13 kil. dès arr. En fév. 31 état parf. Voile diff. de l'hémith. avec siniscardie. Bal. insp. méd. Grossesse à terme sans incid. Ac. norm. mars 31.

OBS. 25. D^r COULAUD. SERV. D^r RIST. — M^{lle} B., T. diff. finement nodul. à préd. dr. (*granulie froide*), 10 cr. par j., subféb. P. A. mars 27. Coll. tot. Nettoy. radiol. en 6 m. Symph. *Dur. tot. P. A. 8 m. Guér. dep. 3 a. 4 m.* Trav. fib. bilat. (vendeuse).

OBS. 26. D^r FATH. — M^r W., 28 ans. Lob. sup. dr. multicav., év. dat. de 2 m. P. A. D. déc. 27. Pl. féb. résorb. symph. *Dur. tot. 1 an 1/2. Dur. ap. disp. B. K. 1 an,* Etat parf. m. dep. 1 an 1/2. Rétr. thoraco-médiastinale sup. (employé).

OBS. 27. D^r FATH. — M^r W., 47 ans. T. multi-cav. 1/2 sup. P. G. dat. de 4 m. Grav. moy. S. G. 21. P. A. G. août 29. S. G. norm. en 6 m. Pl. symph. *Dur. tot. 10 m. Dur. ap. disp. B. K. 7 m.* Etat parf. dep. 10 m. (employé du gaz).

OBS. 28. D^r COULAUD SERV. D^r RIST. — M^r H., 35 ans. P. A. spont. oct. 28. sur cond. jux.-hil. dr. Pl. hémorr. abond. résorb. Symph. *Dur. tot. 10 m.* Gain 5 kil., ap. arr. P. A. *Etat parf. 1 an 8 m. ap.,* lég. rétr. base thor. I. T. N.

OBS. 29. D^r NAVEAU. — M^{me} de M., 40 ans. T. multicav. et condens. tot. P. D. Evol. subaig. dat. 1 an. P. A. D. oct. 27. Pl. symph. punct. plus. f. *Dur. tot. 1 an 2 m. Dur. ap. arr. év. . 8 m.* Gain de pds. Etat parf. dep. 2 a. 1/2.

OBS. 30. D^r PIGUET. — M^r O., 21 ans. T. grave féb., ulc.-cas. multie. P. G. dat. de 2 m. P. A. G. fév. 24. Symph. *Dur. tot. 1 an. Dur. ap. disp. B. K. 8 m. Guér. parf. 5 a. ap.* Crépit. au st. Dexcardie, fix. du diaph. Vie active.

OBS. 31. M^{me} POUZIN-MALÈGUE. — M^{lle} P., 17 ans. T. ulc. cas. st g. dat. de 2 m. P. A. G. juill. 29. Symph. *Dur. 1 an. Etat parf. 9 m. ap.* Voile hémitho. g.

OBS. 113. D^r RIST. — M^{me} Bar., 20 ans. Cav. ss-clav. et cond. 1/2 sup. P. G. dat. de 3 m. Etat gr. P. A. G. nov. 26. Coll. tot. Trav. dur. ap. 1 an. Symph. *Dur. tot.* . 1 an. *Dur. ap. arr. évol.* . 9 m. Etat parf. 2 ans 1/2 ap. I. T. N.

B. — RÉCIDIVES *IN SITU*

OBS. 32. D^{rs} RIST et HAUTEFEUILLE. — M^{me} De., T. pl. pulm. D. avec épanch. dat. de 1 an. Pnôséreuse oct. 27. Symph. *Dur. P. A.* 9 m. *Dur. ap. disp. B. K.* 8 m. *Rechute* début 30. Cav. part. moy. P. D. Phréni.

LOBS. 33. D^r PIGUET. — M^r Kal., 18 ans. T. multicav. féb. gr. dat. de 4 m. P. A. D. sept. 27, gr. part. sans coll. d'une cav. apex. Pl. 6 m. ap. Sect. brides, disp. B. K. 1 an ap. Symph. *Dur. tot.* 3 ans. *Dur. ap. arr. év.* . 1 an. Récid. 1 an ap., B. K. +. Rétr. thor.

OBS. 34. D^r COULAUD. Service D^r RIST. — M^{lle} T., 18 ans. Poussée pneum. féb. aig. sur lés. anc. torp. st. g. P. A. G. avril 27. Coll. gr. part. Arr. P. A. mars 28. (D^r TABOUREUX). Gain pds. Reprise P. A. août 28. Coll. ident. Abandon par malade, janv. 29. Vie active. *Rechute* bacill. peu év. mars 29. *Signes stéth. et radiol. ident.* à ceux de mars 27, avec asp. plus fib. et rétract. thor. méd. *Dur. tot. du P. A.* . 1 an 8 m. *avec interruption de 5 m.* ; donc, *dur. effect.* 1 an 3 m. *Dur. ap. guér. appar.* . 1 an. *Rechute in situ* 3 m. ap. abandon P. A. Symph. Aggrav.

~

C. — GUÉRISON MAINTENUE DANS LE POUMON ANTÉRIEUREMENT COLLABÉ

Tuberculose contro latérale.

OBS. 35. D^{rs} PIGUET et COULAUD. — M^r P., 21 ans. Lob. sup. dr. dat. de 1 a. P. A. D. nov. 24. Pleur. ponct. 4 m. ap. Symph. *Dur.* 1 an. *Dur. ap. disp. B. K.* . 10 m. *Rechute par bilat.* nov. 27 (surmenage). Cav. st. g. Guér. spont. en 3 m. *Guér. parf. P. D.* 5 ans apr. Opac. linéaire par dépôt fibrin. sur poum. clair.

III

PNEUMOTHORAX ENTRETENUS

de 1 à 2 ans

après disparition des B. de Koch de l'expectoration.

A. — GUÉRISON INTÉGRALEMENT MAINTENUE

I. — P. A. délibérément interrompu.

OBS. 36. D^{rs} RIST et BRISSAUD. — M^r L., 21 ans. T. exsud. sous-clav. féb. évol. P. A. mai 26. Bon coll. *Dur. tot.* 2 a. *Dur. ap. arr. évol.* 1 an 10 m. Guér. parf. 3 ans ap. I. T. N. (mécanicien).

OBS. 37. D^{rs} RIST et BRISSAUD. — M^r G., 25 ans. Lob. sup. g. exc. féb. év., dat. de 3 m. P. A. G. juin 25. Bon coll. *Dur. tot.* 2 a. 4 m. ; *dur. ap. arr. év.* 1 a. 10 m. *Etat parf. ap.* 3 a. 1/2. Mort grippe saisonnière aig. janv. 31 sans réveil de la T. P.

OBS. 38. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} B., 30 ans. T. jux.-hil. g. excav. év. P. A. G. avril 27. F. C., et curett. en 28. *Dur. tot.* 1 an 1/2 ; *dur. ap. arr. év.* 1 an 5 m. *Etat parf. dep.* 8 m. Pseudo-pno. par dép. fibrineux.

OBS. 39. D^r COULAUD. — M^{lle} A., 18 ans. T. grave féb., mie de pain. P. A. G. avril 28. Trav. dur à part. du 8^e m., coll. parf. *Dur. tot.* 2 a. 2 m. *Durée ap. guér. clin.*, 2 a. Vie active.

OBS. 40. D^r COULAUD. — M. M..., 23 ans. Cav. ss-clav. g., dat. de 5 m. P. A. G. déc. 28. Arr. des cra. en 15 j., coll. parf. *Dur. tot.* 1 a. 1/2. *Etat parf.* 8 m. *ap.* I. T. N.

OBS. 41. D^r GENDRON. — M^{me} A., 28 ans. Cav. jux.-hil. g. P. A. G. janv. 26. Eff. imméd. *Dur.* 2 ans. *Etat parf. ap.* 3 ans.

OBS. 42. D^r GENDRON. — M. L., 22 ans. Cav. isol. apex. g. P. A. G. août 25. *Dur. tot.* 2 ans. *Dur. ap. arrêt cra.* : 1 an 1/2. *Etat parf.* 3 a. 1/2 *ap.* Sclérose diff. Sinistrocardie.

OBS. 43. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{me} D., 30 ans. Cond. exsud. féb. peu confl. de tt le P. D. P. A. D. nov. 23. *Dur. tot.* P. A. 17 m. *Dur. ap. arrêt évol.* 14 m. *Etat parf. dep.* 6 ans. Trav. fib. Sin-cardie. Crépit. en nappe (commercante).

OBS. 44. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} P., 24 ans. Lob. sup. g. gr. exsud. dat. de 2 m. P. A. mars 27. *Dur. tot.* 3 ans. *Dur. ap. cra.* 1 an 11 m. Guér. *dep.* 1 an. Bulle d'air résid. base. Fibrose et calcif. Bal. insp. méd.

OBS. 45. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} C., 13 ans. Lob. sup. dr. bicav. év. Gros amaigr. P. A. déc. 28. Eff. rap. *Dur. tot.* 1 an 9 m. *Dur. ap. guér. clin.* 1 an 1/2. Gain pds rap. *Etat parf.* 1 an 1/2 ap. I. T. N.

OBS. 46. D^r BRISSAUD, serv. D^r RIST. — M^r B., 22 ans. Lob. sup. dr. très év. P. A. juill. 23. effie. tard. Pl. féb. récid. Hémop. bacil. ap. 3 ans. *Dur. tot.* P. A. 5 a. *Dur. ap. disp. B. K.* 2 a. Gain conséq. 4 kil. en 2 m. ; pds ant. stat. ; *guér. dep.* 2 ans 1/2. Trav. dur. Dextcardie int. Trav. fibr. apex. Bal. insp. méd. Crépit. en nappe.

OBS. 47. D^r JACOB (serv. D^r RIST). — M^{lle} D., 25 ans. Mie de pain 1/3 sup. P. G. et fines cond. apex. dat. 1 an. Asp. év., féb., 20 cr. p. j. P. A. G. juil. 27. Bon coll. Disp. B. K. 2 m. *Dur. tot.* : 2 ans 2 m. *Dur. ap. dis. B. K.* 2 ans. *Etat parf. dep.* 1 an 1/2. Trav. fib. I. T. N. à dr (dactylo).

OBS. 48. D^r FATH. — M^r D., 18 ans. T. fib.-cas. hémop. ext. P. D. évol. dat. de 5 m. S. G. : 20. P. A. juill. 27. Disp. B. K. en 1 m. Coll. tot. Pl. précoce résorb. S. G. norm. en 6 m. *Dur. tot.* 1 an 1/2. *Dur. ap. disp. B. K.* 1 an 5 m. *Etat parf. dep.* 2 ans. (employé).

OBS. 49. D^r FATH. — M^r C., 21 ans, Mie de pain 1/2 sub. P. D. très gr., évol., réc. S. G. = 16. P. A. D. nov. 26. Disp. B. K. 6 m. *Dur. tot.* = 2 a., 2 m. *Dur. ap. disp. B. K.* = 1 an, 8 m. *Etat parf. dep.* 3 ans (industriel). S. G. norm.

OBS. 50. D^{rs} RIST et RAVINA. — M^{lle} R., 31 ans. Lob. moy. excav. évol. dat. de 4 m. P. A. D. déc. 26. *Dur. tot.* 2 ans 1/2. *Dur. ap. arr. évol.* : 2 ans. I. T. N.

71. — *P. A. interrompus par suite de symphyse.*

OBS. 51. Dr JACOB. — M^{lle} D., 20 ans. Mie de pain P. D. très évol. dat. de 4 m. P. A. D. déc. 25. Pl. récid. ponct. app. le 3^e, puis symph. *Dur. tot.* 2 ans 1/2. *Dur. ap. arr. év.* 2 ans. Gain imm. 4 kil. Etat parf. maint. 3 ans ap. Mariage. Voile diff. P. D. Pachypl. basale ext. Dexcardie. Crépit. en nappe.

OBS. 52. Dr GENDRON. — M. B., 18 ans. Tub. br.-pn. excav. jux-hil. g. féb. ; 30 cr. p. j. ; P. A. G. juill. 25. Symph. *Dur. tot.* 3 ans. *Durée ap. arrêt des cr.* : 2 ans. Etat parf. 2 ans ap. Rétract. et râles base.

OBS. 53. Dr FATH. — M^r H., 28 ans. T. Fib.-cas. cav. dat. de 14 m., chez syphilitique. P. A. nov. 25. Coll. tot. Symph. *Dur. tot.* : 2 ans 1/2 : *dur. ap. disp. B. K.* = 2 ans. Etat parf. dep. 2 ans 1/2 (vendeur).

OBS. 54. Dr FATH. — M^r M., 35 ans. T. Fib.-cas. tr. dense aféb. 1/3 sup. P. G. ; et cav. ss-clav. dat. 6 m. P. A. G. mai 26. Pl. symph. au 12^e m. *Dur. tot.* 19 mois. *Dur. ap. disp. B. K.* 1 an et 3 m. Etat parf. dep. 3 a. Sincardie ; rétr. thor. int. (secrétaire).

OBS. 55. Dr FATH. — M^r Hint., 21 ans. T. Fibro-nodul. extens. de tout le P. G. et juxta-scissurite Dr. Cas grave récent très évol. S. G. = 16. P. A. G. en juillet 26. Bon coll. Dispar. B. K. en 6 mois. Pleurésie fébr. récidiv., dès le 12^e mois, tardivement symphysante. *Durée tot. P. A.* = 2 ans, 6 mois. *Durée après dispar. B. K.* = 2 ans. S. G. normale. Etat parf. dep. 2 ans (employé)*.

OBS. 56. Dr FATH. — M^r B., 27 ans. T. fib.-cas. part. moy. P. D. dat. de 2 m., peu évol. S. G. 9. P. A. D. nov. 27. S. G. norm. en 3 m. Taches jux.-hil. régress. à g. Symph. tard. *Durée tot.* : 2 a. 1 m. *Dur. ap. disp. B. K.* 1 an 8 m. Etat parf. dep. 1 an 1/2 (comptable).

OBS. 57. Dr FATH. — M^r D., 31. ans. T. ulc.-cas. ext. hémop. 1/2 sup. P. D. av. vaste cav. ss-clav. Etat tr. grave, dat. de 6 m. S. G. 24. P. A. D. fév. 28. Dispar. B. K. en 6 m. S. G. norm. en 4 m. Pl. torp. résorb. Symph. tard. progr. *Dur. tot.* 2 ans. *Dur. ap. disp. B. K.* 1 an 1/2. Etat parf. dep. un an.

OBS. 58. D^r FATH. — M. Tr., 38 ans, T. fib.-cas. chron. dat. de 4 ans de 1/2 sup. P. G. Poussée évol. cavit. réc. P. A. G. nov. 28. Bon coll. part. Symph. rap. tard. *Dur. tot.* 1 an 1/2. *Durée ap. disp.* B. K. 1 an 2 m. Etat parf. dep. 1 an. (voyageur).

OBS. 59. D^r JACOB (serv. D^r RIST). — M^{me} S., 20 ans. T. intercléido-hil. cavit. dat. de 5 m. P. A. mars 24. Insuff. tardiv. doul. Symph. *Durée tot.* 2 ans 1/2. *Dur. ap. arrêt évol.* 1 an 10 m. Etat parf. dep. 4 ans 1/2. I. T. N.

OBS. 60. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} F., 22 ans. Lob. sup. dr. exc. aig. gr. P. A. mai 27. Oléo-antisymph. ap. 2 ans. *Dur. ap. arr. év.* : 2 ans. *Guérison mainten.* 2 ans ap. Opacité en os de seiche de l'apex. au 1/3 inf.

OBS. 61. D^r RIST et HIRSCHBERG. — M^{me} B., 22 ans. T. bronchopn. cavit. 1/3 moy. P. D. post-part. dat. de 5 m., 20 cr. p. j. Et. gr. P. A. P. A. sept. 25. Trav. dep. avril 27. Symph. Insuf. très doul. *Dur. tot.* : 1 an 10 m. *Dur. ap. arr. év.* 1 an 1/2. Gain conséq. 8 kil. en 4 m. Etat parf. 3 ans 1/2. ap. Ex. ph. : thor. norm. Att. et bal. insp. med., trav. fib.

OBS. 62. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{me} B., 23 ans. T. à début f. aig. il y a un an. Cond. conf. part. moy. P. G. ; 15 cr. par j. P. A. nov. 28. Symph. *Dur. tot.* 1 an 1/2. *Dur. ap. arr. év.* 1 an 3 m. *Etat parf. ap.* 1 an. Selér. péri-broncho-vasc. en évent. tr. accent. C. de S. mobiles. Thor. norm.

OBS. 63. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} B., 16 ans. Lob. sup. dr. l. excav. et cond. conf. réc. P. A. D. 26. Pas de cure. Ne cesse de trav. Vie agitée. Pl. symph. avril 28. *Dur. tot.* 1 an 1/2. *Dur. ap. arr. év.* 1 an 3 mois. *Etat parf.* 3 ans ap. Gain de 6 kil. dep. arr. du P. A. Avait pris 6 kil., pend. I. T. N.

OBS. 64. D^r RIST. — M^{me} Ch. Lob. sup. dr. exc. dat. de 3 m. P. A. D. ambul. juin 28. Coll. *électr.* Symph. *Dur. tot.* 2 ans 1/2. *Dur. ap. guér. app.* : 16 mois. *Etat parf.* 1 an ap. Bal. ins. Diaph. fixe.

OBS. 65. D^r GENDRON. — M^{me} G., 34 ans. Cav. apex. g. dat. de 1 an. P. A. G. avril 23. Disp. cav. 1 an 1/2. Pl. symph. *Dur. tot.* 5 ans. *Dur. ap. disp.* B. K. : 2 ans. Etat parf. 3 ans ap. Rétract. thor.

OBS. 66. D^r NAVEAU. — M^{me} E., 30 ans. Lob. sup. g. exc. subaig. dat. de 1 an. P. A. G. oct. 27. Pl. féb. mars-avril 28. ponct. Symph. avril 29. *Dur. tot. 2 ans. Dur. ap. arrêt évol. 1 an 1/2.* Voile thor. diff. et opac. de pachypl. axill.

OBS. 67. D^r PIGUET. — M^r K., 20 ans. T. nodul. féb. g. dat. de 1 an. P. A. G. 17 oct. 27. disp. B. K. en 1 m. Pl. résorb. 3 m. ap. Symph. *Dur. tot. 1 an 1/2. Dur. ap. arr. évol. 1 an 3 m.* Etat parf. 2 ans ap. st. gris. Dév. méd.

OBS. 68. M^{me} POUZIN-MALÈGUE. — M^{lle} G., 26 ans. Infiltr. sévère P. D. dat. de 6 m. P. A. D. nov. 25. Eff. rap. Coll. tot. Pl. mars 26 devenue purul. mars 27 et symph. mai 27. Gain rap. pds dès arrêt P. A. (8 kil. en 1 an). *Dur. tot. P. A. 18 m.* Guér. mainten. Vie act.

OBS. 69. D^r HAUTEFEUILLE. — M^r W. Cond. part. moy. P. G. P. A. déc. 20. Eff. rap. Symph., *dur. tot. 2 ans.* Guér. par *calcific.* en branches de gui. Vie très active (médecin).

OBS. 70. D^r RAVINA, serv. D^r RIST. — M^r Baz. Julien, 31 ans. T. bronchopn. excav. lobe sup. dr. ; cond. apex. g. P. A. D. oct. 26. Bon coll. Symph. Bulle gaz sus-diaph. *Dur. tot. 2 ans 3 m. ; Dur. ap. disp. B. K. 2 ans.* Etat parf. dep. 2 ans. Trav. dep. 4 ans (domestique). Rétrac. thor. et méd. ; calcif. dr. ; trav. fibr. g.

OBS. 71. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{me} J., 30 ans. Pneum. exc. lobe sup. g. sur lés. anc. dat. de 2 ans ; 10 cr. p. j. P. A. mai 25. Bon coll. Insuf. doubl. ap. 2 ans ; symph. *Durée tot. 2 ans ; dur. ap. arr. év. 1 an 10 m.* Etat parf. dep. 4 ans. I. T. N. (enceinte 6 m.).

OBS. 72. D^r HIRSCHBERG, serv. D^r RIST, — M^{lle} B., 30 ans. Vaste cav. base dr. et cond. 1/2 inf. du P. D. ; tr. évol. féb. dép. 2 m. : cachexie. P. A. D. oct. 25. Symph. *Dur. tot. 2 a. Dur. ap. arr. év. 1 an 9 m.* Infirmière dep. 2 ans ; ét. parf. dep. 3 ans 3 m. I. T. N.

B. — GUÉRISON MAINTENUE DANS LE POUMON ANTÉRIEUREMENT COLLABÉ

I. — *Epanchements de substitution.*

OBS. 73. D^r BRISSAUD, serv. D^r RIST. — M^r Rou., 27 ans. Mie de pain tt le P. G. dat. de 5 m. Etat tr. grave. 40 cr., p. j. F. à 40° dep.

1 m. P. A. G. mars 25. Coll. tot. Pl. clai. ponct. Absence liq. lors arrêt P. A., janv. 28. *Dur. tot.* 2 ans 9 m. *Dur. ap. arr. évol.* 2 ans. Trav. tr. dur (emballeur) dep. avril 26 (5 ans). Enorme pl. hémorragique découv. janv. 29, avec dyspnée int. dep. 1 mois, ponct. 2 l. Expans. P. G. Ret. d'une pl. trouble même vol. 2 a. ap. (janv. 31). Purif. B. K. ex. Dir. Etat gén. parf. Synd. pleuret. type.

OBS. 74. D^r FATH. — M^r P., 37 ans, T. nod. ext. tt le P. D. dat. 1 an, et cav. ss clav. T. laryng. Cachexie, S. G. 22. P. A. juill. 26. S. G. norm. 6 m. Coll. part. *Dur. tot.* 2 a. 1/2. *Dur. ap. disp.* B. K. 2 ans. Pl. ponct. durant P. A. Pl. *a vacuo* 6 m. ap. arrêt P. A.

II. — Tuberculose extra-pulmonaire.

OBS. 74 bis. D^r BOUÉSÉE. — M^r F., 25 ans. P. A. G. avril 26. Lob. sup. exc. chron. Coll. part. Symph. *Dur. tot.* : 1 an. *Dur. ap. disp.* B. K. : 10 mois. Synov. tub. fléchiss. m. s. droit, 6 m. ap. arr. du P. A. Héliothérapie. Guérison. I. T. N. dep. 3 ans 1/2.

III. — Tuberculose contro-latérale.

OBS. 82. D^r BOUÉSÉE. — M^r R., 30 ans. P. A. D., janv. 25. Cav. jux.-hil. Symph. *Dur. tot.* : 18 mois, *Durée ap. arr. cra.* : 14 m. Surmen. Bilat. cav. torp. apex. 3 m. ap. Reg. spont. I. T. N. à Dr. dep. 4 ans. P. G. : cic. étoil. dep. 2 a. 1/2.

OBS. 83. D^r FATH. — M^r G., 26 ans. T. fib.-cas. ext. 1/2 P. G. dat. 5 m., évol. S. G. 22 ; P. A. G. juill. 28, part. S. G. norm. en 10 m. Symph. *Dur. tot.* P. A. 1 an 1/2. *Dur. ap. disp.* B. K. 1 an 2 m. Bilat. 1 an ap. arrêt P. A. : tub. nod. exsud. 1/3 sup. P. D. et tub. intest. Guér. maintenue du P. D.

C. — RÉCIDIVES IN SITU.

OBS. 75. D^r COULAUD. — M^{me} G., 27 ans. Déb. à 18 ans, rechute tr. grave et P. A. G. à 21 ans, cachexie. P. A., vite eff. Symph. *Dur.* 2 ans. Grossesse bien supp. 2 ans ap. *Rech. hémop.* ss lendemain 1 an ap. Guér. app. actuelle.

OBS. 76. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^r Cl. 30 ans., T. fib.-nod. torp. st dr. féb. P. A. D. mars 20. Symph. *Dur. tot.* 2 ans 1/2, *Dur. ap.*

arr. évol. 2 ans. Rech. in situ, ident. à lés. prim. 4 a. ap. P. A. impossible. Phréni. B. K. + actuellement.

OBS. 77. Dr JACOB. — M^{lle} Ma., 15 ans. Cond. diff. et cav. s.-clav. P. G., ét. grave. P. A. G. août 24. Adh. mult. Symph. *Dur. tot. 1 an, 8 m. Dur. ap. arr. cra. 1 an 2 m. Gain 3 kil. Rechute bactério déc. 30 à l'oc. d'un rhume. Im. cavit. avec pseudo-niv. liq. horiz. Sincardie.*

OBS. 78. Dr JACOB. — M^{me} Leb. Vaste cav. apex. dr. Cond. jux.-hil. g. peu évol. P. A. D. juil. 23. Pl. louche ponct. Vie fantaisiste. Abandon P. A. juil. 27. *Dur. 4 ans. Dur. ap. disp. B. K. : 1 an 1/2. Rechute mars 28 ; cav. ident. à la 1^{re}. A l'entour trav. fibr. cicat., dextcardie. Etats subf. comme la 1^{re} fois. Tentat. infruct. P. A.*

OBS. 79. M^{me} POUZIN-MALÈGUE. — M^{me} D., 15 ans. Pneum. cas. dr. à 15 ans. P. A. D. le 10^e j. (juin 20). *Dur. tot. 2 ans. Abandon. par mal. Rechute au cours grossesse 6 ans ap. (mars 28). Lob. sup. dr. Reprise P. A. avril 29. Symph. 2 m. apr. acc. norm. Guér. dep. 1 an 1/2. Crépit. sur tt P. D. Souf. bronch. au st.*

OBS. 80. Dr NAVEAU. — M^r N. P., 40 ans. Enorme cav. lobe sup. g. et cond. à l'entour. Evol. subaig. dat. 1 an. P. A. G. oct. 28. Coll. tot. *Durée tot. : 2 ans. Durée ap. arrêt évol. : 1 an 10 m. Sur demande malade, esp. des insuf. En oct. 30, réap. imméd. des cra. non bacill. et de la cav. On rapproche les insuf. Etat parf. dep. 1 an.*

OBS. 81. Dr GENDRON. — M^{lle} L., 16 ans. Hémop. mai 20 ; rechute mai 22 ; 10 cra. p. j. T. nodul. diff. g. P. A. G. mai 22. Pl. janv. 24. Aband. P. A. par malade ap. 2 ans. *Rechute ap. 3 ans 1/2. Reprise P. A. Dur. du 2^e P. A. 3 ans 1/2. Guér. parf. 4 m. ap.*

IV

PNEUMOTHORAX ENTRETENUS

de 2 à 3 ans

après disparition des B. de Koch de l'expectoration.

A. — GUÉRISON INTÉGRALEMENT MAINTENUE

I. — Pneumothorax délibérément interrompus.

OBS. 84. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Ma., 17 ans. Lob. sup. g. fib.-cas. exc. Déb. en 15, aggrav. en 22 par avort. thérap. P. A. G. nov. 24. *Dur. tot.* : 5 ans. *Dur. ap. arr. évol.* 3 ans. : Et. parf. maint. dep. 2 ans. Attr. du méd., opac. base, clarté norm. sommet.

OBS. 85. D^r HIRSCHBERG, serv. D^r RIST. — M^{lle} Cl., 18 ans. T.. fib.-cas. exc. lobe sup. dr. dat. de 4 m. féb., gr. P. A. D. sept. 26 Pl. purif., fébr. dur. 3 m., ponct. *Dur. tot.* : 4 a. *Dur. ap. arrêt évol.* : 3 ans. Etat parf. 1 an ap. voile th. g., attr. méd.

OBS. 86. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Ch., 17 ans. T. juxhil. g. exc. évol. réc. P. A. janv. 26. *Dur. tot.* 2 ans 1/2. *Dur. ap. disp. B. K.* : 2 ans 3 m. Et. parf. dep. 2 ans 1/2. I. T. N.

OBS. 87. D^r JACOB. — M^{lle} S., 25 ans. T. diff. br. pn. féb. gr. P. G., laryng. tub. P. A. G. oct. 22. Coll. tot. Petite pl. *Durée tot.* 3 ans 1 m. *Dur. ap. arr. cra.* 3 ans. Etat parf. 5 ans ap. I. T. N. Vie active.

OBS. 88. D^r COULAUD. — M^{me} Gr. P. A. G. mai 24. Eff. rap. *Dur. ap. disp. B. K.* 3 ans. Guér. 3 ans 1/2 ap. I. T. N.

OBS. 89. D^r COULAUD. — M^{me} Ja., 23 ans. Vaste cav. base dr. P. A. D., mars 27. Effic. imméd. *Durée* 3 ans. Guér. 1 an ap. I. T. N.

OBS. 90. D^r PIGUET. — M^{lle} N., 18 ans. T. cavit. P. D. dat. 3 m. *Dur. tot.* : 3 ans. *Dur. ap. arr. év.* : 2 ans, 11 m. Mariage, guér. parf. 4 ans ap.

OBS. 91. D^r PIGUET. — M^r Ca., 26 ans. Cav. gr. féb. st g. P. A. G. fév. 24. Pl. ponct. *Dur. tot.* : 3 ans 1/2. *Dur. ap. disp.* B. K. : 3 ans. Et. parf. 3 ans après.

OBS. 92. D^r NAVEAU. — M^{lle} B., 20 ans. T. pneumon. part. moy. P. G. P. A. G. oct. 27. Coll. tot. Pleur. résorb. en 20 durant 6 m. *Dur. du P. A.* : 2 ans, 9 m. *Dur. ap. arr. év.* : 2 ans 1/2. Gain 10 kil. *Etat parf.* 1 an 1/2. *ap.* I. T. N.

OBS. 93. D^r GENDRON. — M^{lle} A., 12 ans. Cav. réc. base dr. P. A. D. janv. 23. Coll. tot. *Dur. tot.* : 3 ans. *Guér. parf. ap.* 5 ans. I. T. N. Mariée.

OBS. 94. D^r GENDRON. — M^{lle} B., 17 ans. Lob. sup. dr. gr. féb. dat. de 6 m., B: K. + P. A. déc. 21. Coll. tot. puis élect. Eff. rap. *Dur. tot.* : 3 ans, 4 m. *Dur. ap. disp.* B. K. : 3 ans. *Acc. norm.* 3 ans après. *Guér. parf. ap.* 5 ans 1/2. Dextrocardie, clarté normale.

OBS. 95. D^r GENDRON. — M^{lle} B., 25 ans. Lob. sup. dr. B. K. +, floride. P. A. D. gr. partiel. Eff. rap. *Dur. tot.* : 2 ans 1/2. *Guér. parf.* : *ap.* 5 ans. Opac. lin. sciss.

OBS. 96. D^r GENDRON. — M^{lle} A., 20 ans. Cond. 2/3 sup. P. G. dat. de 3 m, gr. féb. P. A. G. oct. 21. Gr. part. Fièv. pend. 8 m. *Dur. tot.* : 3 ans, 3 m. *Dur. ap. arr. év.* : 2 ans, 2 m. Gain 15 kil. *Guér. parf. dep.* 6 ans.

OBS. 97. D^r GENDRON. — M^{lle} C., 28 ans. Tub. multicav. et cond. P. G. féb. gr. P. A. G. mars 23. Coll. gr. part. Amaig. tenace. *Dur. tot.* : 3 ans. *Dur. ap. disp. cra.* : 2 ans 1/2. En 1927-28-30, 3 enfants nourris au sein *dur.* 6 mois. *Guér. parf.* Fibrothorax homogène.

OBS. 98. D^r GENDRON. — M. C., 34 ans ; cav. s. clav. réc. ; 15 cra. P. A. août 22. Eff. rap. *Dur. tot. du P. A.* : 2 ans 1/2. *Dur. ap. arrêt évol.* : 2 ans, 3 m. *Etat parf.* 7 ans après, éprouvée par typhoïde et grippe graves. Sclérose et crépit. st.

OBS. 99. D^r GENDRON. — M^{lle} C., 21 ans. Br.-pn. g. t. grave féb., 39 cra. dat. 3 m. Cachexie P. A. G. août 23. Eff. rap. *Dur. tot.* : 3 ans. *Dur. ap. arrêt évol.* : 2 ans 1/2. *Etat parf. ap.* 5 ans. Rétract. thor.

OBS. 100. D^r GENDRON. — M^r D., 23 ans. Cav. réc. st. dr., P. A. D.

mars 23. *Dur. tot.* : 3 ans. *Dur. ap. arr. cra.* : 2 ans, 11 m. *Etat. parf.* 4 ans ap. I. T. N.

OBS. 101. D^r GENDRON. — M^{lle} D., 15 ans. Tub. diff. cav. r. 20 cr. p. j. ; P. A. janv. 26. Eff. rap. *Dur. tot.* : 3 ans. *Etat parf.* 2 ans ap. I. T. N.

OBS. 102. D^r RIST. — M^r Bas., 25 ans. T. cav. ss-cl. g. et cond. péricav. dat. de 3 m. ; 30 cr. p. j. *Etat féb.* P. A. fév. 14. Coll. tot., eff. rap. (garçon de salle ap. 9 m.). *Dur. tot.* 3 ans, 3 m. *Dur. ap. guér. clin.* 3 ans. Gain 6 kil., ap. arrêt Trav. dur tourneur de nuit ds usine métall. En oct. 27, 1 cra. sanglant ss suite, continue vie très fatig. ds usine élect. *Etat parf. dep.* 14 ans ; Rétr. thor. énorme, sans scoliose, crépit. diff. à g. Hypertrichose sur hémithor. g. dat. de 1 an 1/2 ap. étab. P. A. trav. fibr. 2/3 sup., g. ; attr. et bal. insp. méd.

OBS. 103. D^{rs} RIST et HAUTEFEUILLE. — M^r B., 20 ans. T. cav. jux.-hil. év. dat. 3 m. P. A. mars 25. *Dur. tot.* 3 ans 1/2. *Dur. ap. arrêt évol.* 3 ans. *Etat parf. ap.* 2 ans 1/2. Voile base dr. Calcifi. jux.-hil.

OBS. 104. D^{rs} RIST et BRISSAUD. — M^r N., 19 ans. Cond. st. dr. cav. dat. 1 m. afébr. P. A. D. oct. 24. Bon coll. *Dur. tot.* 3 ans. *Dur. ap. arr. év.* 2 ans 9 m. Mécanicien dep. 5 ans. I. T. N. Rétr. ss-clav.

OBS. 105. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^r Ren., 30 ans. Lob. sup. dr. exc. dat. 1 m. P. A. D. janv. 25. *Dur. tot.* P. A. 3 ans 3 m. *Dur. ap. arr. év.* 3 ans. *Etat parf. dep.* 3 ans. I, T. N. et C. de S. dr. comblé.

OBS. 106. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{me} Ren., 30 ans. Lob. sup. dr. Cavit. dat. de 3 m., féb., év. 20 cr. p. j. P. A. déc.-24. Coll. élect. *Dur. tot.* 3 ans 4 m. *Dur. ap. arr. év.* 3 ans. *Etat parf. dep.* 3 ans. Ombres lin. répond. à anc. adh. P. A. voile base dr.

OBS. 107. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Ri., 22 ans. Cond. 2/3 sup. P. G. dat. 2 ans. Pouss. pneum. féb. évol. réc. P. A. G. oct. 23. *Dur. tot.* 3 ans. *Dur. ap. arr. évol.* 2 ans 9 m. Voile 1/3 inf. s. clair. *Etat parf. dep.* 4 a. 1/2. (couturière).

OBS. 108. D^r FATH. — M^r Bi., 18 ans. T. fib. cas. 1/2 sup. et cav. ss-clav. dat. 6 m. P. A. août 27. Coll. élect. *Dur. tot.* = 2 a., 7 m. *Dur. ap. disp. B. K.* = 2 a. 5 m. *Etat parf.* 1 an ap. (employé).

OBS. 126. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Mo., 24 ans. Pouss. aig. br.-pn. sur lés. dat. de 2 a. Condens. tr. floues de tt P. G.; 25 cr. p. j. Taches à dr. P. A. G. avril 27. Acet norm. juill. 28, ss inc. *Dur. tot.* 3 ans; *dur. ap. arr. év.* 2 a. 7 m. Etat parf. 1 an ap. Opac. jux. aort.-card. et base g. alors que moignon pulm. transp. durant P. A.

2^o P. A. interrompus par suite de symphyse.

OBS. 109. D^r FATH. — M^r Kl., 29 ans. Condensations. Confl. 1/2 sup. P. D. et cav. apex. dat. de 6 m. P. A. mars 26. Coll. élect. Symph. ap. 2 a. 1/2. *Dur. tot.* = 2 a. 1/2. *Dur. ap. disp.* B. K. = 2 a. 2 m. Etat parf. ap. 2 a. 1/2 (cheminot).

OBS. 110. D^r FATH. — M^r He., 17 ans. T. broncho-pn. exsud. part. moy. P. D. dat. de 5 m., aféb. S. G. = 15. P. A. D. juill. 27 Coll. élect. S. G. norm. en 4 m. Symph. *Durée tot.* = 2 a. 1/2. *Dur. ap. disp.* B. K. = 2 a., 3 m. Etat parf. dep. 2 a. (employé).

OBS. 111. D^{rs} RIST, HIRSCHBERG, HAUTEFEUILLE, — M. Ham., 24 ans. T. bilat. Cond. conf. 1/2 sup. P. G. et cav. rétro-clav. : cond st. dr. Forme gr., féb., évol., 15 cr. p. j. dat. de 1 a. P. A. G. avril 26 Pl. résorb. nov. 27 et mai 28, symphys. *Dur. tot.* 3 a. 2 m. *Dur. ap. disp.* B. K. : 2 a 9 m. Trav. dur dep. 3 ans 1/2 (magasinier, cheminot).
Etat parf. 1 an 1/2 ap. arr. P. A.

OBS. 112. D^r COULAUD, service D^r RIST. — M^{me} Pl., 25 ans. Br. pn. év. diff. de tt P. G. Cav. ss-cl. P. A. G. sept. 26. Pl. féb. résorb. de juin 28 à juin 29. Symph. *Dur. tot.* 2 a. 8 m. *Dur. ap. arr. évol.* : 2 a. 3 m. Etat parf. dep. 1 an 1/2. Voile et base délim. fausse im. cavit. Coiffeuse.

OBS. 113. Cf. Après obs. 31.

OBS. 114. D^r HAUTEFEUILLE, serv. D^r RIST. — M., 24 ans. Lob. sup. g. cavit. év. gr., dat. de 1 an. 20 cr. p. j. P. A. avril 26. Symph. *Dur. tot.* 3 a. *Dur. ap. arr. évol.* 2 a. 1/2. Etat parf. 2 ans ap. Travées fib.

OBS. 115. D^r HIRSCHBERG (serv. D^r RIST). — M^{lle} A., 28 ans. Lob. sup. dr. excav., fébr. dat. de 5 m. P. A. déc. 25. Bon coll. Symph. *Dur. tot.* 2 a., 8 m. *Dur. ap. arr. évol.* : 2 a., 4 m. *Guér. parf.* 2 ans

8 m. ap. cess. P. A. Cie. étoil. sus-clav. et trv. fib. jux.-hil. Attr. méd. Infirmière dep. 2 a., 4 m.

OBS. 116. D^r JACOB. — M^{lle} Ha., 21 ans. T. multicav. aig. dr. tr. gr., laryng. tub. P. A. D. mars 25. Col. gr. part. st. adh. Symph. *Dur. tot.* 3 a. 1/2. *Dur. ap. arr. cra.* : 3 a. Etat parf. 3 a. 1/2 ap. ; crépit. sur tt hémith. rétr. avec attr. méd. sup. et trav. fibr. rayonn. Trav. dep. P. A.

OBS. 117. D^r JACOB. M. Ge., 48 ans. Tub. exsud. diff. gr. P. G. avec cav. jux.-hil. P. A. G. oct. 22, tot. Symph. *Dur.* 3 a. 2 m. *Dur. ap. arr. cra.* : 3 a. Persist. durant 2 a. d'une bulle hydro-aér. apex. visib. en O. P. G. Guér. parf. 5 a. ap. Fibrothorax homogène.

OBS. 118. D^r JACOB, serv. D^r RIST. — M^{lle} Pér., 22 ans. T. bicav. ss-clav. et cond. diff. tt P. D. ; trs féb. évol. dep. 3 m. Cond. jux.-hil. g. P. A. D. janv. Insufflations doul. sans symphyse. Aband. forcé. *Dur. tot.* 2 a. 1/2 ; *dur. ap. arr. év.* 2 a. 3 m. Etat parf. dep. 2 a. Calcif. en nappe.

OBS. 119. D^r BRISSAUD, serv. D^r RIST. — M^r Ce., 22 ans. T. ulc. fibr. dat. de 2 a., lob. sup. g., fièv., pouss. aig. réc. P. A. mars 25. Coll. tot. Symph. Insuf. doul. *Dur. tot.* 2 a. 1/2. *Dur. ap. arr. évol.* : 2 a. 3 m. Etat parf. dep. 3 a. 1/2.

OBS. 120. D^r JACOB, serv. D^r RIST. — M^{me} Lem., 48 ans. Lob. sup. dr. exc. év. dat. 4 m. P. A. D. déc. 24. Pl. féb. janv. 27 ponct. Symph. Insuf. doul. *Dur. tot.* 4 ans ; *dur. ap. disp. B. K.* 3 a. Guér. 2 ans ap. Rétrac. thor. et méd. Image de fx P. A. par dép. fibrin. Gain 5 kil. alors que amaig. progr. dur. P. A. Atrophie glande mamm. dr. Ménop. 4 ans av. créat. du P. A.

B. — GUÉRISON MAINTENUE DANS LE POUMON ANTÉRIEUREMENT COLLABÉ

1^o *Epanchements de substitution.*

OBS. 121. D^{rs} RIST et BRISSAUD. — M^r Li., 32 ans. Mie de pain tt P. G. P. A. G. janv. Symph. *Dur. tot.* 3 a. ; *dur. ap. arr. évol.* 2 a. 4 m. Gain de 11 kil. ap. arr. P. A. alors que pds antér. stat. Etat parf. dep. 1 an. Clarté pulm. norm. ; pet. pleur. juxta-apex.

OBS. 122. Dr GENDRON. — M. C., 37 ans. Cav. apex. dr. 100 cr. p. j. ; P. A. juin 22. Pl. mai 23 ; *Dur. tot.* 3 ans. *Pl. persist. ss inconv. pend.* 2 ans, liq. citrin en lame sur tt l'hémithor. Mort d'abcès aigu du poumon opposé à pneumo. ouv. par vomique, oct. 27.

OBS. 123. Drs RIST et HAUTEFEUILLE. — M. Gr., 19 ans. Cond. conf. féb. év. P. D. dat. de 1 an 1/2. P. A. D. août 26. Pl. féb. ponct. avril juin 27. *Dur. tot.* 2 a. 1/2. *Dur. ap. disp.* B. K. 2 a. 3 m. Abandon du P. A. par malade janv. 29. Pl. purul. 3 mois ap. Ponct. 200 emc. Insuf. et abandon prog. P. A. Guér. dep. 2 a. Vie désordonnée (camelot).

OBS. 124. Dr BOUESSÉE. — M^{lle} A., 24 ans. Lob. sup. dr. dat. 6 m. P. A. D. déc. 21. Bon coll. Pas de Pl. Abandon par malade août 24. Découverte janv. 26 d'une Pl. abond. persist. en août 30. Guér. pulm. maintenue dep. 6 ans.

2^o Tuberculose contro-latérale.

OBS. 125. Dr HIRSCHBERG, serv. Dr RIST. — M^{lle} Co., 29 ans. T. gravid. dat. de 4 m. P. A. D. sept. 25. Bon coll. *Dur. tot.* 4 a. ; *Dur. ap. disp.* B. K. 3 a. Grossesse norm. en 1927 ss inc. ; 2 f. c. ap. arr. du P. A. Bilatér. en 31, état parf. à dr. P. A. G. eff. janv. 31.

OBS. 126 (cf. après l'obs. 108).

OBS. 127. Dr JACOB. — M^{lle} Vi., 22 ans. T. torp. anc. du st. dr. P. A. D. sept. 23. Coll. bon clois. Pl. résorb. 8 m. ap. *Dur. tot.* 3 a. 2 m. ; *Dur. ap. arr. cra.* : 3 a. *Bilat. cavit.* (fév. 26), 3 ans ap. arr. P. A. Guér. spont. Le P. D. reste parf. dep. 4 a. 1/2.

OBS. 128. Dr RIST. — M^{lle} Be., 15 ans. Lob. sup. g. exc. réc. P. A. G. mai 21. *Dur. tot.* 3 a. ; *Dur. ap. arr. évol.* 2 ans, 10 m. Bilat. abort. lobe sup. dr. en 28. Etat parf. à g. dep. 7 ans. Rétr. thorac. et méd. Trav. dep. 8 ans.

OBS. 129 (cf. après l'obs. 174).

OBS. 130. Dr PIGUET. — M^{lle} P., 22 ans. Cav. st. dr. P. A. D. élect. fév. 24. Abandon par malade nov. 26. *Dur. tot.* : 2 ans 9 m. En déc. 27, T. contro-lat. ss-clav. nodul. régressive. I. T. N. à droite dep. 4 ans.

3^o Tuberculose extra-pulmonaire.

OBS. 131. M^r B., 36 ans. P. A. D. de 24 à 27 ans. Lob. sup. dr. chron. Dur. tot. : 3 ans. Dur. ap. disp. B. K. : 2 ans. Symph. Tub. rénale 5 m. ap. Néphrectomie. Guérison. I. T. N. dep. 6 ans.

OBS. 132. M^{me} POUZIN-MALÈGUE. — M. J., 34 ans. T. fibro-cas. chron. grave dat. de 3 ans (25 cra.). P. A. juin 25. Arrêt des cra. en 2 m. Dur. tot. du P. A. 3 ans. Durée après arrêt évol. 2 ans 10 m. App. d'un Mal de Pott. Guérison pulm. maintenue dep. 2 ans.

OBS. 113. D^{rs} AMEUILLE et COULAUD (service D^r RIST). — M^{lle} D., 24 ans. Cavernules mult. ss-clav. g. et fines condens. du sommet dr. datant de 1 an. P. A. G. en déc. 1923. Coll. part. Disp. des B. K. 4 mois. Arrêt du P. A. oct. 26 pour aggravation des lésions droites et insuff. douloureuses. Durée totale 2 ans 10 mois. Régression des lés. droites par cure sanatoriale. Pas de B. K. depuis mars 1927. Reprise d'un travail dur (commerçante) en mars 1928. Tub. rénale en janv. 1929. Néphrectomie en juin 1930. Guérison pulmonaire et rénale maintenue.

OBS. 134. D^r BOUESSÉE. — M^{lle} S., 22 ans. Lob. sup. dr. excav. bilat. évol. dat. de 2 ans. P. A. D. à Palerme janv. 1920. Coll. part. non élect. Dur. tot. : 4 ans 1/2. Durée ap. disp. B. K. : 3 ans. T. rénale 3 mois ap. Néphrectomie droite déc. 23. I. T. N. dep. 6 ans.

C. — RÉCIDIVE IN SITU

OBS. 135. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Co., 21 ans. Lob. sup. dr. fibrocas. dat. de 3 mois ; P. A. D. juin 24. Coll. gr. part. Durée tot. 3 ans 3 m. ; durée ap. disp. B. K. : 3 ans. Reprise du travail 5 mois ap. et rechute in situ 10 m. ap. Aspect radio-clin. ident. à la 1^{re} atteinte, mais plus fibreuse. Reprise du P. A. juin 28. Coll. ident. ; disp. B. K. en 3 m. Guér. clin. dep. 2 ans. P. A. entretenu.

OBS. 136. D^r BRISSAUD, serv. D^r RIST. — M^r Chat., 24 ans. Lob. sup. dr. excav. et cond. peu conf. dat. de 3 m., peu évol. P. A. juill. 25. Bon coll. Disp. imméd. B. K. Travail dur (chauffeur) ap. 1 an. Dur. du P. A. : 3 ans. Durée après disp. B. K. : 2 ans 10 m. I. T. N.

Vie tr. fatig. En nov. 29. *Rechute* hémop. avec app. de fines cond. juste à la place de l'anc. cav. ; En mars 30, app. d'une lob. excavée ident. en ts points à la lob. prim. Repr. du P. A. Coll. ident. au 1^{er}. Guér. clin. avec éclaircis. radiol. et arrêt des cr. en 3 m. P. A. entret. Va bien. Vie fatigante.

OBS. 137. D^{rs} RIST et COULAUD. — M^{lle} Va., 27 ans. T. nodul. du 1/3 sup. P. D., dat. de 6 mois. P. A. D. sept. 26. Reprise trav. couturière. Symph. Persistance de taches sous-clav. *Durée tot.* : 2 ans 1/2. *Durée ap. disp. B. K.* : 2 ans, 5 mois. *Rechute in situ* 1 an ap. Asp. ident., mais cav. sous-clav. P. A. impossible.

OBS. 138. D^{rs} PIGUET et M^{lle} FONTAINE — M^{lle} Zi., 23 ans. Lob. sup. dr. dat. de 4 mois. Poussée évol. fébr. P. A. G. nov. 24. Pl. féb. avec réact. féb. d'insuf. de déc. 24 à sept. 26. Symphyse. P. A. résiduel sus-diaph. Abandon oct. 28. *Durée tot.* : 4 ans. *Dur. ap. disp. B. K.* : 2 ans 4 mois. *Rechute* bactériol. nov. 29. Guér. appar. dep., 1 an 3 mois. Calcif. apex. ga. Sin. cardia.

V

PNEUMOTHORAX ENTRETENUS

de 3 à 4 ans

après disparition des B. de Koch de l'expectoration.

A. — GUÉRISONS INTÉGRALEMENT MAINTENUES

I. — *Pneumothorax délibérément interrompus.*

OBS. 139. D^{rs} RIST et BRISSAUD. — M. Leb., 24 ans. Cond. conf. 1/2 sup. P. D. et cav. clav. dat. 6 m. P. A. juil. 26. Pl. féb. claire punct. résorb. en 3 m. *Durée tot.* 4 ans 3 m. ; *durée ap. arr. évol.* 4 ans. Pachypl. parabolique ext. ; Rétr. thor. (mécanicien dep. 3 ans).

OBS. 140. D^{rs} RIST et BRISSAUD. — M. De., 22 ans. T. nod. diff. à g. dat. de 4 a., cav. ss clav. P. A. déc. 25. Coll. tot., apex adh.

Durée tot. 4 ans 1/2, *durée ap. arrêt évol.* 4 ans. Et. parf. maint. dep. 1 an. Trav. dep. 3 ans.

OBS. 141. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{me} Ler., 19 ans. T. multicav. évol. féb. gr., déb. brusq. 2 m. av. P. A. D. déc. 24. Pl. féb. 1 an ap., résorb. *Durée tot.* 5 ans, *durée ap. disp. B. K.* 3 ans 1/2. Guér. maint. 14 m. ap. rétr. thor. Sinistrocardie. Voile hémith.

OBS. 142. D^r RIST. — M^{lle} C., 21 ans. T. fibro-cas. exc. chron. 1/3 sup. P. G. dat. de 10 m. P. A. avril 25. *Durée tot.* 3 ans 6 m. *Durée ap. arrêt évol.* 3 ans 2 m. Etat parf. dep. 2 ans. I. T. N.

OBS. 143. D^r COULAUD serv. D^r RIST. — M^{lle} Del., 34 ans. Lob. sup. g. évol. et pouss. pneum. réc. sur lés. fib. dat. de 4 ans. P. A. G. août 24. Pl. abond. résorb. *Durée tot.* 4 ans. *Durée après disp. B. K.* 4 ans. Travail dep. 6 ans. Guér. apr. 2 ans 1/2. Voile 1/3 inf. du P. G. ; sommet clair.

OBS. 144. D^r HAUTEFEUILLE, serv. D^r RIST. — M^{me} Ho., 27 ans. T. post-partum dat. de 4 m., diffuse P. G. P. A. G. nov. 26. *Durée tot.* 4 ans. 1 m. *Durée ap. disp. B. K.* : 4 ans. Opac. st. et base. Etat parf. dep. 1 an.

OBS. 145. D^r HIRSCHBERG, serv. D^r RIST. — M^{lle} Ro., 28 ans. Vaste cav. ss-clav. g. et cond. 1/2 sup. P. G., feb. évol. ; P. A. mai 24. *Durée tot.* 4 ans. *Durée après arrêt évol.* : 3 ans 8 m. Etat parf. maintenu dep. 4 ans.

OBS. 146. D^r HIRSCHBERG, serv. D^r RIST. — M^{lle} Vi., 20 ans. Mie de pain 1/2 sup. P.D. dat. de 3 m. P.A. sept. 22. Arrêt évol. en 3 m. *Durée tot.* 4 ans. *Durée ap. arrêt évol.* : 3 ans 9 m. Etat parf. éprouvé par grossesse, maintenu dep. 4 ans.

OBS. 147. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{lle} Ma., F. 33 ans. Lob. sup. dr. exc. et cond. très conf., datant de 4 m. évol. P. A. D. mars 25. Pl. claire du 3^e au 27^e m., ponct. *Durée tot.* 4 ans 1/2 ; *durée ap. arrêt évol.* 3 ans 1/2. Guér. maint. dep. 1 an 1/2. Voile s. et base délim. fausse im. cavit. Dexcardie.

OBS. 148. D^{rs} RIST. — M^{lle} Le., 20 ans. T. pneum. lobe sup. dr., déb. aigu, très évol., fébr., P. A. D. oct. 24. Coll. tot. Pl. fébr. ponct. de janv. à août 25. *Durée tot.* 3 ans, 9 m. ; *durée ap. disp. B. K.* 3 ans

1/2. Trav. dep. 5 ans. Etat parf. maintenu dep. 2 ans 1/2. Voile diff., de l'hémith. g.

OBS. 149. D^r JACOB. — M. Q., 28 ans, Tub. récente tr. féb. grave, cavit., part. moy., P. G. P. A. G. sept. 23, eff. très rap. *Durée tot. 3 ans 2 m. Guér. parf. 4 ans 1/2 ap.* I. T. N. Vie très active. Série d'imprudences dep. 6 ans.

OBS. 150. D^r JACOB. — M^{me} No., 45 ans. T. fib.-cas. excav. torp. st g. P. A. G. nov. 24. Apex adh. Réact. féb. d'insuf. *Durée du P. A. 4 ans. Durée ap. arrêt des cra. 3 ans 1/2.* Etat parf. 2 ans 1/2 ap. Sincardie. Grisaille st. et base g., crépit. en nappe. Bronchopn. gripp. grave en 30 sans rév. tub.

OBS. 151. D^r COULAUD. — M^{lle} G., vaste cav. isol. apex. dr. dat. de 3 m. P. A. D. oct. 26. Coll. parf. *Durée tot. 3 ans 1/2. Durée après arrêt évol. 3 ans.* Guér. maintenue 1 an après, I. T. N.

OBS. 152 (placée après l'obs. 178).

OBS. 153. D^r GENDRON. — M. G., 32 ans. Lob. sup. dr. exc. P. A. D. mai 23. *Durée tot. 4 ans. Durée après arrêt des cra. : 3 ans 7 m.* Etat parf. 2 ans après.

OBS. 154. — D^r GENDRON. — M^{lle} L., 14 ans. Tub. diff. multicav. grave à dr. P. A. D. août 24. eff. rap. *Durée tot. 4 ans.* Gain de 5 kil. sitôt arrêt. *Etat parf. 2 ans ap.* I. T. N.

OBS. 155. D^r GENDRON. — M^{lle} M., 31 ans. Cav. st. dr. P. A. D. déc. 24. *Durée tot. 4 ans. Durée après arrêt des cra. : 3 ans 11 m.* Etat parf. 2 ans ap. I. T. N.

OBS. 156. D^r GENDRON. — M^{lle} L., 21 ans. Infilt. 1/3 sup. P. D. 1 cra. p. j. ; P. A. D. juill. 25. Effet rap. *Durée tot. 4 ans. Etat parf. 2 ans après* I. T. N.

OBS. 157. D^r RIST. — M^{lle} Br., 24 ans. T. aiguë lob. g. cavit. post-abort. féb. grave ; P. A. juin 26. Abandon du P. A. par malade ap. 3 ans 1/2. *Durée ap. arrêt évol. 3 ans 3 mois.* Gain de 9 kil. en 2 mois. Vie active. Voile du cul-de-sac et du som. dr. avec calcif. éparses.

OBS. 158. D^r BRISSAUD, serv. D^r RIST. — M. Beu., 28 ans. Lob. sup.

dr. exc. réc. peu féb., P. A. D. 16 déc. 26. Coll. élect. *Durée tot. P. A. 3 ans 1/2. Guérison maintenue 1 an ap.* Trav. dep. créat. P. A. Prise de 3 kil. sitôt arrêt. Travées fibr. lobe sup.

OBS. 159. D^r HAUTEFEUILLE, serv. D^r RIST. — M. Gour., 27 ans. Lob. sup., g. cav. dat. de 6 mois, P. A. G. janv 24. Arrêt des cra. en 2 m. Pleur. claire résorb. au bout de 1 an et durant 6 m. *Durée du P. A. 4 ans. Durée ap. arrêt évol. 3 ans 1/2.* Reprise du trav. dep. 2 ans. *Etat parf. maintenu dep. 3 ans.* Ex. physique : th. normal. I. T. N.

OBS. 160. D^{rs} RIST et COULAUD. — M^{lle} Thi., 25 ans. T. cavit. exsud. féb., évol. 1/3 moy. du P. G. dat. de 3 m. ; condens. juxta-hil. dr. régressive. P. A. juill. 23. Pleur. claire résorb. du 6^e au 9^e mois. *Durée tot. 5 ans 1/2. Durée ap. arrêt évol. 4 ans. Etat parf. dep. 2 ans.*

OBS. 161. D^r COULAUD serv. D^r RIST. — M^{lle} Vial., 17 ans. T. mult. cav. grave évol. 2/3 sup., P. G. Poussée aiguë sur lés. dat. de 3 ans. P. A. en fév. 25. *Durée tot. du P. A. 4 ans. Durée ap. arrêt évol. 3 ans 8 mois.* Etat parf. 1 an ap. Voile base et sommet.

OBS. 162. D^r FATH. — M^r Des., 32 ans. Lob. sup. dr. dat. de 4 m. tr. dense, torp. S. G. = 45 P. A. mars 27. S. G. norm. en 7 m. Coll. part. *Durée tot. P. A. = 3 ans 7 mois. Durée ap. disp. B, K. = 3 ans 2 m.* Etat parf. dep. 3 ans 1/2 (fonctionnaire).

OBS. 163. D^r FATH. — M^r Cra., 33 ans ; juxta-scissurite excav. part. moy. P. D. dat. de 3 m., grave. S. G. : 13. P. A. D. juin 26. Pleur. résorb. 1 an ap. S. G. norm. en 4 mois. *Durée tot. du P. A. D. : 4 ans. Durée après disp. des B, K., 3 ans 8 mois.* Etat parf. dep. 9 mois (Chef de bureau).

2^o P. A. interrompus par suite de symphyse.

OBS. 164. D^r RIST. — M^{lle} Pe., 36 ans. T. bicavit. fibr. cas. lobe sup., dr. dat. de 6 mois. P. A. D. déc. 23. Part. base. Pleur. symphy. 4 ans apr. *Durée tot. du P. A. 4 ans. Durée ap. arrêt évol. 3 ans 9 mois.* Travail dur (blanchisseuse) dep. 6 ans. Etat parf. Voile diffus hémithor. g. plus marqué à la base. Bal. insp. du méd.

OBS. 165. D^{rs} RIST et BRISSAUD. — M^{lle} Sto., 32 ans. Cond. confl. de tt le P. G. avec cav. ss-cl. dat. de 6 mois. Fièvre. P. A. G. juin 25.

Pleur. résorb. l'année suiv. Insuf. tr. doulr., symphy. Dyspnée d'effort pend. 6 mois. *Durée tot. du P. A.* 4 ans 1/2. *Durée ap. arrêt évol.* 4 ans. Travaille (cuisinière) dep. 3 ans 1/2. Etat parf. Trav. fib. apex. Rétr. thor. Doulr. interc. tenaces. Déplac. sein en dedans.

OBS. 166. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{lle} Ren., 22 ans. Lob. sup. dr. exc., réc. évol. P. A. D. mars 25. Bon coll. Pleur. récid. de mars 28 à déc. 29, symphy. *Durée tot.* 3 ans 9 m. ; *durée ap. arr. évol.* 3 ans 8 mois. Voile du P. G. Rétr. cost. et méd. Etat parf. dep. 2 ans.

OBS. 167. D^{rs} RIST et JACOB. — M^{me} Vi., 22 ans. T. nodul. 1/2 sup. P. G. et vaste cav. ss-clav. fébr. évol. P. A. G. juin 22. Pleur. symphy. *Durée total* 4 ans. *Durée ap. arrêt évol.* 3 ans 1/2. Gain conséc. imméd. de 10 kil. en 1 an. Etat parf. dep. 2 ans 1/2. Rétract. thor. et médiast. avec voile st et base.

OBS. 168. D^r RAVINA, serv. D^r RIST. — M^{lle} Esc., 27 ans. Lob. sup. dr. cavit. réc. sur lés. fibr. dat. de 3 ans. P. A. D. juill. 24. Symph. *Durée tot.* 4 ans 1/2. *Durée ap. disp. des B. K.* : 4 ans 10 m. *Etat parf.* 2 ans ap. *Atrophie intense homolat. de la glande mammaire (diminution de moitié).* Règles parf. norm. et régulières.

OBS. 169. D^r GENDRON. — M. Le M., 25 ans. Cav. apex. g., et taches à dr. P. A. G. partiel sept. 21. Symph. *Durée tot.* 4 ans 2 m. *Durée après disp. B. K.* : 3 ans 8 mois. *Guér. parf.* 5 ans apr.

OBS. 170. D^r GENDRON. — M^{lle} M., 31 ans. Lob. sup. dr. exc. Etat floride. P. A. G. mars 23. Effic. rap. Symphyse. *Durée tot.* 3 ans 1/2. *Durée après arrêt évol.* : 3 ans 2 m. Etat parf. 5 ans après .I. T. N.

OBS. 171. D^r GENDRON. — M^{me} C., 27 ans. Lob. exc. base dr., dat. de 4 m. P. A. D. août 19 ; coll. tot. *Symph.* *Durée tot. du P. A.* : 3 ans 10 m. *Durée ap. arrêt évol.* 3 ans 6 m. *Guérison parf.* 7 ans 1/2 ap. I. T. N.

OBS. 172. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{me} Ma., 30 ans. Mie de pain 1/2 sup. P. D. datant de 2 ans. P. A. D. oct. 26. Coll. tot., adh. au 1/3 sup. Pl. claire récid. ponct. Symph. *Durée tot.* 4 ans. *Durée ap. arrêt évol.* 3 ans 1/2. Guér. mainten. 1 an après. Voile fibrin. du st.

OBS. 153. D^r RIST et HIRSCHBERG. — M^{me} Des., 22 ans. Cond. conf. et cav. lobe sup. dr. dat. de 5 m. P. A. D. déc. 20. Bon coll. Symphyse.

Durée tot. 4 ans 3 m. ; *durée ap. arrêt évol.* 4 ans. Accouché mai 27 ss incid. Etat parf. *dep.* 6 ans. Voile diff. de l'hémith. g., bal. insp. du méd.

OBS. 174. D^r RIST et HIRSCHBERG. — M^r Cor., 20 ans. Cond. confl. du 1/3 moy. P. G. féb. évol., P. A. G. mai 26. Bon coll. Pl. féb. ap. 1 an purif., ponct. ; symph. *Durée tot.* 3 ans 1/2. *Durée ap. disp. B.K.* 3 ans 4 m. Guér. maint. *dep.* 1 an. Vie act. Voile du P. G.

OBS. 129. D^r RIST et HIRICHBERG. — M^{lle} Cor., 22 ans. T. nod. multicav. dr. grave, dat. de 4 m., P. A. D. mai 20. Coll. tot. Pleur. féb. purif. ponct. récidiv. pend. la 2^e année. Symph. ; *Durée tot.* 3 ans 1/2, *durée ap. arrêt des cra.* 3 ans. Grossesse sans incid. 1 an av. arrêt du P. A. *Dep.*, 3 f. c. sans inc. Gain de 5 k. sitôt arrêt du P. A. Etat parf. *ap.* 8 ans. Rétrécissement poitrine. Grosse atrophie mamm. homolat. Règles rég. et norm.

B. — GUÉRISON MAINTENUE DANS LE POUMON ANTÉRIEUREMENT COLLABÉ

1^o Epanchement de substitution.

OBS. 175. D^r PIGUET. — M^{me} Dr., 25 ans. T. grave multicav. dr. P. A. D. nov. 24, eff. rap. *Durée tot.* : 4 ans 1/2. *Durée ap. guér. clin.* : 4 ans. *Pleur.* 3 m. après. abond. liq. clair. Résorp. spont. en 8 m.

2^o Tuberculose extra-pulmonaire.

OBS. 176 (personnelle), D^r COULAUD. — M. Rai. T. tr. grave, mie de pain P. G. taches à dr. dat. de 6 m. P. A. G. avril 25, *durée tot.* 4 ans. *Durée ap. disp. B. K.* 3 ans 1/2. *Guérison pulm. parj. ap.* 2 ans 8 m. *Tub. rénale gauche* opérée sans incid. oct. 1930.

OBS. 177. (Cf. P. A. entretenus durant 3 à 4 ans).

3^o Tuberculose contro-latérale.

OBS. 177. D^r RIST, M^{me} Br., 24 ans. Lob. sup. gauche chron. juxta-sciss. P. A. G. juil. 19. *Durée tot.* 4 ans 1/2. *Durée ap. arrêt évol.* 4 ans. Réveil évol. à dr. en 1928, régress. spontanée. *Guérison maintenue à ga. dep.* 5 ans.

C. — RÉCIDIVES *IN SITU*.

OBS. 178. D^{rs} RIST et BRISSAUD. — M^r Cha., 22 ans. T. fibro-calcaire chron. et bacillifère dep. 6 ans, bilat. à préd. st. dr. P. A. D. août 24. Coll. cloisonné. Durée P. A. : 4 ans. Durée ap. disp. B. K. : 3 ans 9 m. Récid. 1 an ap., aiguë, avec image cavit. st. dr. identique à celle de 1924. P. A. repris, coll. identique. Va bien.

OBS. 152. D^{rs} RIST, BRISSAUD et CHABAUD. — M. Mit., Lob. sup. dr., fibro-cas. torp. avec cav. s/s.clav. Bacill. dep. 3 ans. P. A. D. mars 12. Bon coll. Reprise imméd. trav. fatigant de tourneur. *Durée tot. 4 ans 2 mois. Durée ap. arrêt évol. 3 ans 2 mois. Rechute in situ 4 ans 1/2 ap.* Opacité dense homogène lobe sup., dr. avec cav. sous-clav. Reprise P. A., mais partiel inefficace. Phrénicectomie.

VI

PNEUMOTHORAX ENTRETENUS

de 4 à 5 ans

après disparition des B. de Koch des crachats.

A. — GUÉRISON INTÉGRALEMENT MAINTENUE

1^o P. A. délibérément interrompus.

OBS. 179. — D^r RIST. — M^{me} Leb., 38 ans. Lob. sup. dr. exc. dat. 6 m. P. A. D. janv. 23, Coll. gr. part. *Durée tot. : 4 ans 1/2. Dur. ap. arr. évol. : 4 ans 5 m.* Et. parf. dep. 3 ans 1/2. Trav. dep. 7 ans (f. de ménage). I. T. N.

OBS. 180. D^r BRISSAUD, serv. D^r RIST. — M^{me} B., 23 ans. Vaste cav. et cond. du 1/3 sup. du P. D., dat. de 10 m., P. A. nov. 24. Arrêt évol. en 2 m. Coll. quasi-tot. Large adh. du 1/3 sup. *Durée tot.*

5 ans. *Durée ap. arrêt évol.* 4 ans 10 m. Et. parf. m. dep. 2 ans. Vie act., dep. 4 ans. I. T. N.

OBS. 181. D^r JACOB, serv. D^r RIST. — M^{lle} Mo., 25 ans. T. grave fibrocas. multicav. P. A. G. avril 24. Pl. ponct. 6 m. ap. Trav. 9 h. p. j. ; un an ap. le P. A. Grossesse ss inc. en 29 avec engraiss. de 7 k. pendt suites de couches. *Durée tot.* : 4 ans 1/2. *Durée ap. disp. B K.* : 4 ans. Et. parf. ap. 2 ans 1/2, fibrothorax.

OBS. 182. D^r RIST. — M^r Del., 25 ans. Cav. ss-clav. dr. réc. Fièvre P. A. avril 19. Bon Coll. Pl. 3 m. apr., résorb. *Durée tot.* : 5 ans. *Durée ap. arrêt. évol.* 4 ans 1/2. Et. parf. dep. 7 ans. I. T. N.

OBS. 183. D^r HIRSCHBERG, serv. D^r RIST. — M^{lle} Mét., 34 ans. Cond. confl. du 1/3 sup. P. D. et vast. cav. ss clav., fièv. P. A. D. juil. 24. Pl. résorb. en 25. *Durée tot.* 5 ans. *Durée après arrêt des cra-* 4 ans 8 m. Trav. dep. 5 ans (secrétaire). Etat parf. dep. 2 ans 1/2 : I. T. N.

OBS. 184. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{me} Gu., 29 ans. T. grave évol. multicav. 1/3 sup. P. G. ; P. A. G. déc. 22. Bon coll. Arrêt évol. en 3 m. *Durée tot.* 4 ans 1/2 ; *durée après arrêt évol.* : 4 ans 3 m. Etat parf. dep. 4 ans. Voile base g. ; Sincardie. Trav. dep. 3 ans.

OBS. 185. — D^r RIST. M^{me} Neu., 25 ans. Cond. 1/2 sup. P. D. dat. de 6 m. P. A. sept. 24. *Durée tot.* 5 ans 3 m. ; *durée ap. arr. évol.* 5 ans. Gain de 6 k. dès arr. du P. A., malgré trav. intensif) dep. 4 ans (maro-quinère). Guérison parf. dep. 1 an. Attr. du méd. ; rétr. thor ; souffle bronchique au st.

OBS. 186. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{lle} Mo., 28 ans. T. int-cléido-hil. à déb. pneum. dat. de 3 m., féb., évol., P. A. G. oct. 24. Pl. féb. ponct. avril 25 à sept. 26 ; réact. féb. d'insuf. *Durée tot.* 4 ans 9 m.ois ; *durée après disp. B. K.* 4 ans 1/2 Infirmière dep. 3 ans. Etat parf. 1 an 1/2 après. Voile et travées base g. Rétract. thorac. ; *atrophie homolat. du sein remarq. par la malade dep. août 28 et lent progress.* Hystérectomisée en 1923.

OBS. 187. M^{me} POUZIN-MALÈGUE. — M^{lle} C., 34 ans. T. fibro-cas. cavit. dr. dat. de 2 ans. P. A. D. juin 25. tot.. *Durée tot.* 5 ans. *Durée ap. guér. clin.* 4 ans 10 m. Surmenage. Guér. maintenue 1 an ap. Opac. lobe sup. dr.

OBS. 188. M^{me} POUZIN-MALÈGUE. — M. V. 24 ans. T. fibro-cas. g. dat. de 1 an, P. A. G. fév. 21, pl. ponct. *Durée* 5 ans. *Durée ap. disp. B. K.* : 4 m. 1/2. Gain de pds. Guér. maintenue 5 ans ap., voile diff. hémith. g.

OBS. 189. D^r PIGUET et COULAUD. — M^{lle} D., 20 ans. T. très grave aig. et fébr., mie de pain de tt le P. D., dat. de 2 m. P. A. D. sept. 23. *Durée tot.* 5 ans. *Durée ap. arrêt. évol.* : 4 ans 1/2. Deux ans après, guér. parf., vie act. sur plage Mer du Nord. I. T. N.

OBS. 190. D^r PIGUET. — M^{me} Dés., 22 ans. Cav. s. g. Tub. dat. de 6 m. fièv. P. A. G. déc. 23. Sports d'hiv. et d'été, pas de cure. *Durée tot.* 4 ans 1/2. *Durée ap. arrêt. évol.* : 4 ans 3 m. Guér. parf. 2 ans 1/2 ap. Calcif. ss-clav. Attr. du médiastin.

OBS. 191. D^r HAUTEFEUILLE, serv. D^r RIST. — M^r Ha., 18 ans. T. fibro-cas. dr. cavit. du 1/3 sup. dat. de 6 mois, fièvre, P. A. D. nov. 22, Pl. féb. résorb. Reprise travail (boucher). *Durée du P. A.* 5 ans 2 mois. *Durée. ap. disp. B. K.* : 5 ans. *Etat parf. maintenu* 2 ans ap. Attr. du méd. ; pachypl. juxta-méd. en bande.

OBS. 192. D^r RIST. — M^{me} B., 27 ans. Tub. ulc. cas. st. ga. post-abortum, grave, féb., P. A. G. févr. 24. coll. grand part. Pleur. résorb. avril-juillet 25. Repr. travail ap. 2 ans 1/2, *avortement* ss incid. ap. 4 ans. *Durée du P. A.* 5 ans 1/2 ; *durée ap. arrêt évol.* 5 ans. Gain de 5 kil. Guér. parf. ap. 1 an 1/2. Attr. tot. du méd. Voile diffus côté g. *atrophie homolat. et très marquée de la gl. mammaire à la vue et au palper.* Règles régulières.

OBS. 193. D^r HAUTEFEUILLE, serv. D^r RIST. — M. Gi., 23 ans. Cond. et cavit. part. moy. P. G., torpide. P. A. G. ambulatoire mai 22. Amaigr. de 6 kil., durant P. A. *Durée tot.* 5 ans 1/2. *Durée ap. arrêt évol.* 5 ans. Prise de 7,700 kil. en 1 an. *Etat parf. dep.* 2 ans 1/2. Sin-cardie I. T. N.

OBS. 194. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{me} Gau., 42 ans. Cav. et condens. ss-clav. g. évol. dat. de 6 mois. P. A. G. oct. 24. Reprise travail au 5^e mois. Pl. claire le 2^e m. résorb. en 6 m. Arrêt car insuf. doul. *Durée tot.* 5 ans 1/2. *Durée ap. arrêt évol.* 4 ans 4 m. Etat parf. ap. 1 an. *Opacité imprévue du poumon relâché* alors que moignon clair sous-coll. grand partiel. Bal. insp. du méd.

OBS. 195. D^r RIST. — M^{lle} Reb., 27 ans. Tub. pseudo-granul. évol. avec cav. sous-clav. des 2/3 sup. du P. D., dat. de 4 mois. P. A. juil. 24. Coll. tot. Pleur. résorb. en 25. *Dur. tot. du P. A. 5 ans 3 mois. Durée ap. arr. évol. 5 ans.* Etat parf. 1 an 1/2 après I. T. N. Légère attract. costo-méd.

OBS. 196. D^r COULAUD, service D^r RIST. — M^{me} Pi., 27 ans. Lob. fibro-cas. évol. sup. dr. dat. de 3 mois P. A. D. janv. 25. Coll. to *Durée tot. du P. A. G. 4 ans 5 mois. Durée ap. arrêt évol. 4 ans 4 m.* Etat parf. maintenu dep. 2 ans. Coupeuse dep. 3 ans. I. T. N.

2^o *P. A. interrompus par suite de symphyse.*

OBS. 197. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{lle} Ta., 23 ans. Vaste cav. axill. avec cond. ss-clav. dat. de 1 mois. P. A. juill. 22. Pl. abond. dès le 3^e mois, ponct. 12 fois, symphysante. *Durée tot. 4 ans 1/2. Durée ap. arr. évol. 4 ans 5 m. Etat parf. dep. 4 ans.* Grosse rétract. hémithor. et scoliose. *Atrophie homolat. du sein* datant du début P. A. puis progressive. Règles diminuées et fébriles au début du P. A. puis normales.

OBS. 198. D^{rs} RIST et COULAUD. — M^{me} Vy., 39 ans. Lob. sup. dr. exc. dat. de 1 an. P. A. D. mars 24 élect. Insuf. tardivement doul. Symph. *Dur. tot. 5 ans. Dur. dep. arr. évol. 4 ans 11 m.* Malaises et dyspnée durant 6 mois sitôt arr. du P. A. Gain immédiat de 5 kil. Etat parf. maintenu dep. 2 ans. Rétr. thorac. int. Attr. du méd. sup.

OBS. 199. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{lle} Ch., 16 ans. Lob. sup. dr. cav. féb. dat. de 6 m. P. A. D. nov. 19 ; Symph. *Dur. tot. 5 ans 1/2. Dur. ap. disp. B. K. 5 ans.* Troubles cardio-respir. pend. les dern. mois du P. A. et les 6 mois conséq. à cessat. ; paroxysmes de palp. avec pâleur, arythmie, angoisse interprétés comme crises de tachy. paroxyst. d'ordre neurotonique (Laubry) disp. 6 mois ap. cessat. du P. A. *Guérison maintenue dep. 5 a. 1/2.*

OBS. 200. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{me} Led., 27 ans. T. jux.-hil. g. féb. évol. P. A. G. janv. 25. Pl. résorb. du 6^e au 10^e mois. Symph. *Dur. tot. : 5 a. 6 mois. Durée ap. disp. B. K. : 5 ans.* I. T. N. (infirmière).

OBS. 201. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{me} Fo., 25 ans. T. jux.-hil. g. exc. évol. féb. P. A. G. janv. 24. Accoucht août 26. Symph. *Durée*

tot. 5 ans ; *durée ap. arrêt évol.* 4 ans 1/2. Etat parf. maintenu dep. 2 ans. Rétr. thorac. et méd. ; voile base ; bal. insp. méd. Trav. dep. 5 ans.

OBS. 202. D^{rs} RIST et COULAUD. — M^{lle} Be., 15 ans. Lob. sup. g. exc. dat. de 3 m., peu évol. P. A. juin 20. Pl. symphys. au bout de 5 ans. *Durée tot.* 5 ans. *Durée ap. guér. clin.* 4 ans 1/2. Etat parf. maintenu dep. 6 ans. Fibrothorax.

B. — ÉPANCHEMENTS DE SUBSTITUTION

OBS. 203. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{lle} Le R., 39 ans. T. multiv. 1/2 sup. P. G. féb., dat. de 6 m. P. A. janv. 24. Pl. féb. le 6^e m. persist. dur. 3 ans, réact. féb. d'insuf. Arrêt du P. A. en juin 30. *Durée tot.* 5 ans 1/2 ; *durée ap. arr. évol.* 5 ans 2 m. Gain de 7 kil. Découv. d'un ép. de substitution fév. 31.

OBS. 204. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{me} Ba., 24 ans, vaste cav. ss-clav. g. féb. grave. P. A. déc. 19. Pleur. féb. 1 mois ap., liq. clair, ponct. Coll. tot. mais lent. Rep. travail août 24. *Durée tot. du P. A.* 7 ans. *Durée ap. disp. B. K.* : 5 ans. Etat parf. durant 2 ans (plèvre sèche). Fév. 30, dyspnée d'effort, découv. d'une très abond. pleur. de substitution. Ponct. 2 litres. Reprise du P. A., févr. 31, P. A. entretenu, va bien.

VII

PNEUMOTHORAX ENTRETENUS

de 5 à 6 ans

après disparition des Bacilles de l'expectoration.

A. — GUÉRISON INTÉGRALEMENT MAINTENUE

1^o *Pneumothorax délibérément interrompus.*

OBS. 205. D^r GENDRON. — M^{lle} L., 47 ans. Tub. cavit. et cond. 2/3 sup. P. G. Laryngite tub. grave. P. A. G. mars 23. *Dur. tot.* : 6 ans. *Durée ap. disp. B. K.* : 5 ans 9 m. Va bien 3 ans ap.

OBS. 206. D^{rs} RIST et BRISSAUD. — M. Ri., 22 ans. T. évol. br.-pn. cav. 1/2 P. D. dat. de 2 ans. P. A. juin 21. Pleur. 14 fois ponct. purul. *Dur. tot.* 7 ans 1/2. *Dur. ap. disp.* B. K. 6 ans. Gain poids. Etat parf. maintenu dep. 2 ans, dextrocardie. Pachypleurite.

OBS. 207. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Des., 28 ans. T. broncho-pn. ss-clav. g. féb., P. A. G. juin 20. Trav. 1 an apr. Pleur féb. ap. 3 mois et pendant 1 an, ponct. *Durée tot.* 6 ans 1/2. *Dur. ap. arr. év.* 6 ans. *Calcific.* en pluie. Rétrécisist poitrine. Râles secs en nappe. *Etat parf.* 4 ans 1/2 après.

OBS. 208. D^r HIRSCHBERG, serv. D^r RIST. — M^{me} Fad., 26 ans. Sup. dr. fibro-cas. cavit. chron. P. A. D. nov. 21. *Durée du P. A.* 6 ans 1/2. *Durée ap. arr. évol.* 6 ans. Etat parf. 2 ans 1/2 ap. Guérison par calcif.

OBS. 209. D^r BRISSAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Del., 44 ans. Lob. sup. g. non excav. dat. de 2 mois, évol. P. A. G. août 24. Coll. tot. apex. adhérent. *Durée tot.* 6 ans. *Durée ap. arrêt évol.* 5 ans 1/2. *Etat parf.* 8 mois ap. Forte attr. du méd. sup., cœur en place. Fausse image cavit. ss-clav. avec pseudo-niveau liquide oblique. Voile diffus base.

OBS. 210. D^r HIRSCHBERG, serv. D^r RIST. — M^{lle} Sar., 17 ans. T. cav. dr. avec cond. confl. lobe sup. (post-puerpérale). Laryngite tub. grave. P. A. déc. 20. 2 grossesses menées à terme en 22 et 23 sans inc. Vie désordonnée. *Durée du P. A.* 6 ans. *Etat parf.* 4 ans plus tard. Guérison par calcific.

OBS. 211. D^r RAVINA, serv. D^r RIST. — M. Ren., 19 ans. Lob. sup. dr. aiguë cavit, réc. P. A. D. août 22. Coll. tot. *Durée tot.* 6 ans. *Guérison maintenue* 3 ans ap. Trav. dep. 8 ans. Thorax normal. I. T. N.

OBS. 212. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{me} Fa., 33 ans. Mie de pain P. G. et P. A. G., oct. 23. *Dur. tot.* : 5 ans 1/2. *Durée ap. disp.* B. K. : 5 ans 5 mois. Et. parf. 2 ans après. Fausses im. cavitaires.

OBS. 213. D^{rs} RIST et COULAUD. — M^{me} Hub., 27 ans. T. intercleido-hil. exc. dat. de 3 m. P. A. D. avril 24. *Durée tot.* 5 ans 1/2. *Durée ap. arr. évol.* 5 ans 4 m. Gain de 8 k. Grossesse norm. s. inc. pend. la 2^e année du P. A. Guér. parf. dep. 1 an 1/2. I. T. N. Trav. dep. 5 ans (camelot).

OBS. 214. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{lle} Har., 30 ans. Lob. sup. g. exc. torp. P. A. G. mai 23. Bon Coll. *Durée tot.* 6 ans 9 m. *durée ap. disp.* B. K. : 5 ans 9 m. I. T. N.

OBS. 215. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{lle} Goa., 32 ans. Pneum. excav. du st dr. sur lés. dat. de 3 ans. P. A. D. nov. 22. Coll. tot. *Durée tot.* 7 ans ; *durée ap. arrêt évol* 6 ans 11 m. Trav. dep. 7 ans (mécanicienne). Etat parf. maintenu 1 an apr. cess. P. A. Calcif. ; voile base.

OBS. 216. D^r HIRSCHBERG, serv. D^r RIST. — M^{lle} Ro., 22 ans. Lob. sup. g. cav. dat. de 6 m., féb. évol., P. A. G. juin 23, gr. part., pleur. résorb. *Durée tot.* 6 ans, *durée ap. arrêt évol.* : 5 ans 1/2. Etat parf. dep. 2 ans. Trav. dep. 5 ans. I. T. N.

OBS. 217. D^r NAVEAU. — M^{me} C. P., 30 ans. Lob. sup. g. exc. évol. dat. de 3 m. P. A. G. sept. 24. Coll. tot. Pleur. féb. en 25, ponct. Réact. féb. et doul. d'insuf. obl. à arrêt du P. A. *Durée totale* 6 ans. *Durée ap. arrêt évol.* 5 ans 1/2. Bulle d'air résiduelle. Etat parf. un an ap.

OBS. 218. D^r GENDRON. — M^{lle} P. A., 24 ans. Tub. nodul. diff. g. P. A. G. juin 23. *Dur.* tot. 5 ans 1/2. *Durée après arrêt des cra* : 5 ans 4 m. Gain de pds. Guérison maintenue 2 ans ap.

B. — GUÉRISON EN APPARENCE MAINTENUE DANS LE POUMON ANTÉRIEUREMENT COLLABÉ

Epanchements de substitution.

OBS. 219. D^r RIST. — M^r M., 17 ans. Lob. sup. g. exc. dat. de 6 m. évol. féb. cachexie. P. A. D. janv. 17. Bon coll. Pl. claire. Insuf. 2 f. par an. juil. 24. *Durée tot.* 6 ans 1/2. *Durée ap. arrêt évol.* 6 ans. Pas de pl. pend. 3 ans ; réapp. d'une pleur. en os de seiche fin 30.

OBS. 220. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^r Au., 40 ans. P. A. G. sept. 20 sur condens. et cav. ss-clav. dat. de 2 mois, féb., grave. Coll. partiel. Pleur. louche fév. 21, nécessitant 15 ponct. de mars à déc. 21. Résorpt. spont. fév. 25. *Durée tot. du P. A.* 6 ans. *Durée ap. arrêt évolutif* : 5 ans 10 mois. Dès sept. 26 reprod. insidieuse de la pl. Vie active. 25 bacilloscopies et 8 inoculations négatives en 5 ans. Gain de 12 kil. Souffle amphorique s-clav.

VIII

PNEUMOTHORAX ENTRETENUS

de 6 à 7 ans

après disparition des Bacilles de l'expectoration.

GUÉRISON INTÉGRALEMENT MAINTENUE

OBS. 221. D^r PIGUET. — M. S., 30 ans. T. ulc.-fib. cavit. chron. lobe sup. g., dat. de 8 ans. — P. A. juill. 21. partiel. *Durée tot.* : 7 ans. *Durée ap. arrêt évol.* 6 ans 1/2. Vie norm. dep. 5 ans. *Guérison parf.* ap. 2 ans 1/2. Cicatrice étoilée de cav. ss-clav. Continue de cracher. Pas de B. K.

OBS. 222. D^r GENDRON. — M. P., Cav. jux.-hil. g. féb. P. A. G. janv. 20. Pleur. torp. ponct. *Durée tot.* 7 ans. *Durée ap. disp.* B. K. : 6 ans 10 mois. Guérison parf. 3 ans apr. Rétr. thor.

OBS. 223. D^{rs} RIST et HIRSCHBERG. — M^{me} Tru., 29 ans. Lob. sup. g. exc., évol. réc. ap. déb. aigu dat. de 3 m. P. A. G. janv. 22. *Dur. tot.* 7 ans 9 m. *Dur. ap. arrêt évol.* 7 ans 7 m. Etat parf. maintenu dep. 1 an 1/2. Deux accouchements norm. pdt P. A. Sincardie. Dépôts fibrin. du st. Rétr. thor.

PNEUMOTHORAX BILATÉRAL

I. — P. A. BILATÉRAL SUCCESSIF

OBS. 224. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Pau., 28 ans. Lob. sup. g. dat. de 3 m. P. A. juil. 23. Coll. tot. Bilat. br-pn. fév. 26, arrêt P. A. D. *Durée tot. 2 ans 9 m. ; durée ap. arrêt évol. 2 ans 3 m.* P. A. G. rap. aband. par la malade apr. 1 an. Etat parf. janv. 31, 5 *ans ap. arrêt du P. A. G., 3 ans ap. arrêt du P. A. D.* I. T. N. à g. ; ombre pachypleurite axill. à dr.

OBS. 225. D^r JACOB. — M^{lle} Dub., 26 ans. T. ulc. cas. grave, féb. du P. G. dat. de 1 an. P. A. G. mars 26. Pleur. féb. résorb. juil. 26. *Bilat. dr., août 27.* P. A. D. août 27. Abandon à Cambo août 27. du P. A. G. Un an après, *pleur. à cholestérine.* Corps libre intra-pl. Abandon par malade P. A. G. *nov. 1929.* Arrêt P. A. D. août 1930. En janv. 31, guérison maintenue. Symphyse médiastine pseudo-péricarditique.

OBS. 226. D^r JACOB. — M^{lle} To., 25 ans. Lob. sup., dr. exc. P. A. D. juil. 22. Pleur. féb. ponct. *Bilatéralis. juxta-sciss.* déc. 24. Arrêt P. A. D. *Durée tot. 2 ans 1/2. Durée ap. disp. : B. K. 2 ans.* P. A. G. janv. 26. *Durée tot. P. A. G., 3 ans. Durée ap. arrêt évol. 2 ans 8 m.* Guérison bilat. maintenue dep. 6 ans à dr. ; dep. 2 ans à gauche. Trav. dep. plus. années.

OBS. 227. D^{rs} RIST et COULAUD. — M^{me} Hit., 26 ans. Mie de pain 1/3 sup. P. G. dat. 3 ans. P. A. G. oct. 22. Coll. élect. Rep. trav. fév. 24. *Bilat. juillet 25. Arrêt P. A. G. déc. 26.* En janvier 31, inst. P. A. D. I. T. N. à g. *dep. 4 ans.*

II. — P. A. BILATÉRAL D'EMBLÉE SIMULTANÉ

OBS. 228. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Mes., 15 ans. Mie de pain 1/2 sup. P. A. D. Cond. jux.-hil. g., fièvre, état gr. P. A. D. mars 26. P. A. G. avril 26. Bon coll. Pleur. dr. féb. ponct. Abandon 3 ans ap. *Durée tot. de chaque P. A. 3 ans. Durée ap. disp. B. K. 2 ans 8 mois. Etat parf. maintenu dep. 2 ans.* Vie désordonnée. Rétr. apex. dr. I. T. N. à g.

OBS. 233. D^r COULAUD, serv. du D^r RIST. — M^{lle} Mu., 22 ans. Tub. cavit. bilat. évol. grave, et laryngite. P. A. D. et P. A. G. janv. et fév. 26. Abandon sept. 28. *Durée tot. : 2 ans 1/2. Dur. ap. disp. B. K. : 2 ans 3 mois.* Guér. maintenue dep. 2 ans 1/2. Infirmière sociale.

3^o P. A. BILATÉRAL SUCCESSIF, PUIS SIMULTANÉ

I. — Les deux P. A. sont interrompus.

OBS. 229. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Mer., 17 ans. T. ins. hil. g. dat. de 6 m. P. A. G. sept. 24. Bilatér. cavit. P. A. D. sept. 25. Pleur. dr. *Durée P. A. G. ap. disp. B. K. : 28 mois. Durée P. A. D. ap. disp. B. K. Etat parf. dep. 3 ans.*

OBS. 230. D^r RIST. — M. Le., 19 ans. T. cav. évol. P. A. D. mai 20. Coll. gr. part. P. A. G. mai 28. Symph. *Durée P. A. D. ap. disp. B. K. : 3 ans 1/2. Durée P. A. G. ap. disp. B. K. : 2 ans.* Gain de 12 kgr. Va très bien.

OBS. 231. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Bar., 27 ans. Lob. sup. dr. exc. évol. dat. de 9 m. P. A. D. sept. 25. Coll. part. P. A. G. janv. 27. *Durée P. A. D. ap. arrêt évol. : 1 an. Durée P. A. G. ap. arrêt évol. : 18 mois.* Guérison parf. maintenue dep. 3 ans à dr., 2 ans à g. Vie active.

OBS. 232. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Ma., 15 ans. Lob. sup. évol. dr. exc. dat. de 2 m. ; P. A. D. juill. 24. Bilat. diff. P. A. G. avril 27. Coll. complet des 2 côtés. Arrêt simult. des 2 P. A. *Durée*

P. A. D. ap. arr. év. : 5 ans. Durée P. A. G. ap. arr. év. 2 ans 1/2. Inj. B. C. G. mai 30. Etat parf. 1 an ap.

OBS. 233 (cf. après obs. 228.)

OBS. 234. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Mi., 19 ans. T. nodul. lob. sup. dr. *P. A. D.* mars 23. Bilat. lobe sup. g. sept. 28. *P. A. G.* oct. 28. Bon coll. 2 F. C. de 6 mois. Abandon des 2 *P. A.* *Durée P. A. D. ap. arr. évol. : 6 ans. Durée P. A. simultanée : 2 ans.* Accouché ss inc. nov. 30. Ret. couches déc. 30. Inj. B. C. G. janv. 31. Guér. par calcif. à dr., trav. féb. à g.

OBS. 235. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{me} Ga., 24 ans. T. gravid., cavit. 2/3 sup. *P. G.*, évol. grave. *P. A. G.* juil. 24. Coll. tot. Bilat. pseudo-granulique 20 m. ap. *P. A. D.* juin 26. Trav. ds usine. *Durée P. A. G. ap. arr. évol. : 2 ans. Durée P. A. D. ap. arrêt évol. : 4 ans.* Et. parf. 4 et 2 ans après. I. T. N.

OBS. 236. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Ba., 22 ans. T. cav. grave féb. dif., dat. 3 ans. *P. A. D.* juin 21. Pleur. féb. ponct. Abandon *P. A. D. ap. 1 an. Rechute 1 an ap. Reprise P.A.D. Bilatér. P.A.G.* janv. 26. Arrêt du *P. A. D.*, mars 26, oléo-anti-symphys. *Durée P. A. D. dep. guér. à dr. 2 ans 1/2. Durée P. A. G. dep. disp. B. K. : 4 ans.* Guér. maintenue 1 an ap. ; I. T. N. sauf petit oléo. dr.

II. — L'un des deux *P. A.* est encore entretenu.

OBS. 237. M^{me} POUZIN-MALÈGUE. — M. Mo., 27 ans. T. fib.-cas. *P. G.* dat. de 6 m. *P. A. G.* juin 21. Pl. de 23 à 26. *Durée P. A. G. ap. arr. des cra. 5 ans. Pl. 1 an ap.* Rep. *P. A. G. Bilat.* oct. 30 par lob. sup. dr. excav. *P. A. D.* entretenu.

OBS. 238. D^r COULAUD, serv. D^r RIST. — M^{lle} Joy., 20 ans. Tub. diff. cavit. tt *P. A. G.* féb. *P. A. G.* juin 27. Coll. tot. Trav. Bilat. juxta-hil. oct. 29. *P. A. D.* Coll. tot. *Durée ap. disp. B. K. : 2 ans 1/2.* I. T. N. à gauche *P. A. D.* entretenu.

OBS. 239. D^r GENDRON. — M. C., 20 ans. Cav. base et st. g. *P. A. G.* août 28. Bilat. *P. A. D.* oct. 29. Symphy. *Durée P. A. G. : 20 mois.* I. T. N. 1 an ap. *P. A. D.* entretenu.

PNEUMOTHORAX

NE POUVANT SE PASSER D'ÊTRE ENTRETENUS

I. — A CAUSE DE LA RÉAPPARITION DE SIGNES PARTICULIERS

OBS. 240. M^{me} POUZIN-MALÈGUE. — M^{lle} G., 28 ans. Lob. sup. dr. Guér. fibrose mais crises pénibles dysp. asthmat. surtout noct. P. A. D. mars 25. Arrêt pr. imméd. dysp. Pl. 6 m. ap. *Durée tot. du P. A. 5 ans.* Repr. de l'asthme 6 m. apr. Rep. P. A. sur demande malade. Insuf. espac. tr. effie.

II. — A CAUSE D'UNE ACTION CONTRO-LATÉRALE

OBS. 241. D^r NAVEAU. — M^{lle} K., 15 ans. Granulie froide dat. de 6 m. P. A. D. juin 26. Coll. tot. Bilat. par cond. s-clav. avril 28. Régression spont. En janv. 30, tent. d'aband. P. A. D. Esp. des insuf. réapp. imméd. d'activ. lésion. à g. Reprise P. A. D. = nouv. régression *gauche*.

III. — PAR AVIDITÉ PLEURALE

OBS. 242. D^r BOUESSÉE. — M^r F., 27 ans. Tub. nodul. diff. dat 6 m. P. A. D. juin 20. Bon coll. Refus du malade cesser P. A. 6 ans après. La pn. devient très basse (P. — 17 avant insuf.). Arrêt ultérieur imposs. à cause malaises.

OBS. 243. D^r BOUESSÉE. — M^{lle} F., 24 ans. Tub. multicav. P. D. dat. de 6 m. P. A. D. avril 22. Tentat. d'espac. des insuf. en sept. 28.

Pleur. *a vacuo* qui va et vient ensuite suivant que les insuff. sont rapprochées ou espacées et disparaît parfois. P. A. D. entretenu.

OBS. 244. D^r BOUESSÉE. — M^r A., 26 ans. T. cavit. 1/2 sup. P. G. dat. de 3 m. P. A. G. nov. 24. Disp. B. K. en 4 m. Tentat. arrêt du P. A. en 29 : crises tachycardie. Pression initiale très basse (— 15). Pl. *a vacuo*. Nécessité d'entretenir le P. A.

OBS. 245. D^r BOUESSÉE. — M^{lle} V., 29 ans. P. A. D. juin 26 pour lob. sup. dr. évol. Disp. des B. K. en 2 mois. Symph. partielle. Tentative arrêt ap. 4 ans. Malaises intenses. Press. très basse. Crises tachycardie et production de liquide si l'on espace davantage les insufflations.

OBS. 246. D^{rs} RIST et BRISSAUD. — M^r Du., 23 ans. Condens. confl. 1/2 sup. P. G. féb. vol. excav. Laryngite tub. T.P. A. G. mai 22. Bon coll. Pleurésie récid. ponct. Arrêt du P. A. impossible car doul. thoraciques, malaises press. très basse en cas d'espacement des insuff., dep. la 5^e année. P. A. entretenu dep. 9 ans.

REMARQUE

Lire l'obs. 82 et l'obs. 83 après l'obs. 74 *bis* ; l'obs. 113 après l'obs. 31 ; l'obs. 126 après l'obs. 108 ; l'obs. 129 après l'obs. 174 ; l'obs. 152 après l'obs. 178 ; l'obs. 233 après l'obs. 228.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

L'interruption d'un pneumothorax unilatéral, qui a fait son œuvre, est laissée au gré du médecin, dans plus de la moitié des cas (59 %).

L'étude de 226 cas de pneumothorax unilatéral efficace interrompu donne les résultats suivants :

- 81 % de guérisons durables, un à treize ans après résorption du pneumothorax.
- 11 % de guérisons relatives, le poumon primitivement collabé demeurant en apparence guéri, malgré le développement d'un épanchement de substitution (6 %).
d'une tuberculose contro-latérale tardive (3 %)
d'une tuberculose extra-pulmonaire (2 %).
- 8 % de récidives *in situ*.

Quelques malades n'ayant pas répondu à notre appel, ces chiffres doivent être considérés comme un peu trop favorables.

L'âge, le sexe, le côté de la poitrine atteint, sont sans influence sur la durabilité de la guérison. Il en est de même de la tendance évolutive initiale des lésions, à condition que le pneumothorax soit rapidement efficace.

La guérison durable peut être obtenue quel que soit le type radio-clinique de la lésion initiale. Elle est d'autant plus fréquente que celle-ci est moins ancienne, le collapsus moins cloisonné, les bacilles de Koch plus vite disparus de l'expectoration.

Les pneumothorax à court terme (6 mois, 1 an), terminés par

symphyse, peuvent donner d'excellentes guérisons, et les rechutes y sont rares, *à condition* que se développe un processus de sclérose pleurogène plus ou moins intense évoluant ensuite pour son propre compte.

Lorsque l'on est maître du collapsus, ce n'est pas la durée totale du pneumothorax qui importe, mais *sa durée à partir de la cessation de l'expectoration ou de la disparition définitive des bacilles des crachats*. Les risques de complications tardives ne sont pratiquement évités que si le collapsus est entretenu pendant 4 ans au minimum à dater de la disparition définitive des bacilles des crachats.

Le pourcentage des guérisons durables après interruption du collapsus est sensiblement le même dans les pneumothorax demeurés *constamment secs* et dans ceux compliqués d'*épanchements*.

Le mode d'oblitération de la cavité pleurale dépend du type de la lésion initiale, de la topographie des adhérences, de la présence d'un épanchement, de l'ancienneté du pneumothorax.

La persistance pendant plusieurs mois d'une bulle d'air résiduelle n'est pas rare. C'est généralement dans les vieux pneumothorax que le collapsus peut se maintenir perpétuellement en l'absence de toute insufflation. Il peut aussi se produire tardivement une *avidité pleurale chronique* qui souvent se complique de pleurésie *a vacuo* et nécessite l'entretien d'un collapsus devenu *impératif*.

La guérison s'accompagne dans la règle du retour en apparence parfait des fonctions respiratoires et circulatoire. La dyspnée d'effort, fréquente durant l'espacement des insufflations, ne lui survit généralement pas. La persistance d'une expectoration importante est rare. Les fonctions menstruelles se rétablissent normalement.

La courbe de poids est en général ascendante pendant l'entretien du pneumothorax. Il peut arriver qu'elle reste stationnaire, ou même descendante, et que la cessation du collapsus soit immédiatement suivie d'un *gain de poids subit et rapide* (18 % des cas).

Le thorax peut être normal. Le rétrécissement de la poitrine, à tous ses degrés, est plus fréquent.

La persistance indéfinie de râles secs et de modifications de la sonorité n'est pas rare.

Du point de vue radiologique, tous les aspects de guérison de la tuberculose peuvent être observés : *restitutio ad integrum* calcifications, travées fibreuses, fibrothorax. Le déplacement du cœur et du médiastin est le signe le plus sûr pour diagnostiquer, en cas de cicatrices discrètes, le côté de la poitrine qui fut traité par le pneumothorax.

L'ankylose thoracique est généralement localisée et s'accompagne de troubles cinématiques dont le plus fréquent est le balancement inspiratoire du médiastin. Les ombres d'origine pleurale modifient très souvent de façon importante et variée l'image thoracique, expliquant de curieuses images radiologiques résiduelles, et certains *paradoxes radio-cliniques de la guérison*.

L'*atrophie homo-latérale de la glande mammaire* bien différente du déplacement du sein par rétrécissement de la poitrine, n'est pas exceptionnelle (4 %) et se produit indépendamment de la fonction ovarienne.

Les fibrothorax gauches avec sinistrocémie peuvent s'accompagner d'un *troisième bruit du cœur*.

La possibilité de *grossesses*, même répétées, et de l'allaitement, menés à bien sans incident, après interruption du pneumothorax, prouve dans nombre de cas, la solidité des guérisons obtenues. Il en est de même, pour la majorité des individus, de la reprise d'une vie active, ou même d'un métier fatigant.

Des *épanchements de substitution*, différents des pleurésies de relâchement, peuvent se développer quelques mois ou plusieurs années après la résorption du P. A. Ils sont latents ou annoncés par la dyspnée d'effort, de nature séro-fibrineuse, hémorragique, puriforme, ou cholestérinique, peu inflammatoires, de pronostic bénin, et ne s'accompagnent d'aucun réveil de la lésion pulmonaire. Leur nature tuberculeuse peut être prouvée par l'examen direct, la culture ou plus souvent l'inoculation au cobaye. Celle-ci, faite sans filtration préalable par voie sous-cutanée ou intra-ganglionnaire (méthode de C. NINNI) provoque la tuberculose type Villemin ou la bacilliose atypique vraisemblablement due à l'ultravirus tuberculeux.

La *vaccination locale* du poumon guéri par le pneumothorax semble démontrée, dans bien des cas, par le maintien de cette guérison, malgré le développement tardif d'un foyer controlatéral ou d'une tuberculose extra-pulmonaire.

Les *récidives in situ* sont plus fréquentes chez la femme, spécialement dans les lobites supérieures droites, les tuberculoses diffuses excavées, les formes juxta-hilaires, surtout lorsque le P. A. institué sur des *lésions chroniques* est lentement efficace, cloisonné ou partiel, terminé par symphyse ou en tous cas, interrompu moins de 4 ans après disparition durable des bacilles des crachats. Ces récidives généralement provoquées par le surmenage, rarement par la grossesse, chez des malades dont le moignon pulmonaire était, le plus souvent, resté obscurci par des ombres suspectes, peuvent être bénignes ou reproduire *in situ* l'aspect cavitair de la lésion initiale ; plus ou moins modifiée par les cicatrices avoisinantes.

La *reprise du pneumothorax* est possible dans la moitié des cas, environ, mais il n'y faut pas compter.

Le pneumothorax artificiel bilatéral, alterné ou d'emblée simultané, peut amener des guérisons durables, éprouvées par la grossesse et la reprise d'une vie fatigante.

Contrairement à certains auteurs qui proposent l'entretien indéfini du pneumothorax, nous pensons qu'il doit être opportunément interrompu. Il n'existe pas d'arguments anatomiques ou cliniques valables contre cette règle générale. *Le meilleur pneumothorax devenu inutile peut être dangereux* ; il faut craindre surtout la *pleurésie septique* de pronostic grave développée à l'occasion d'une infection intercurrente.

Dans la tuberculose fibro-caséuse excavée banale, *la durée minima de sécurité* du pneumothorax est de 4 ans à partir de la disparition définitive des bacilles de l'expectoration. *La durée maxima est à peu près de six ans*. Au delà de ce terme l'entretien du collapsus est pour le moins inutile. Ces délais représentent des moyennes entre lesquelles il est sage d'évoluer, ils peuvent être modifiés suivant les circonstances.

Après confrontation *dans le temps* des diverses preuves de l'inactivité de la tuberculose, le pneumothorax sera graduellement abandonné, sous surveillance médicale étroite, dans les mêmes conditions de saison et de repos, qui avaient présidé à son institution.

Vu : le Président de la thèse,
PAUL CARNOT.

Vu : Le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Ce n'est pas le lieu de donner la bibliographie complète du pneumothorax artificiel. On la trouvera, jusqu'en 1929, dans le livre de DUMAREST et BRETTE, et pour chaque année, dans la revue de P. LEREBoullet et M. LELONG consacrée à la tuberculose dans le numéro de janvier du *Paris Médical*. Nous avons indiqué, en cours de texte, divers travaux auxquels il était fait allusion. Qu'il suffise de citer ici ceux qui se rapportent directement à notre sujet.

- ARMAND-DELILLE, VIBERT et J. BERTRAND. — Les résultats éloignés du P. A. dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant. Académie de Méd., 1930, le 3 juin.
- L. BERNARD, BARON, TRIBOULET et VALTIS. — La cessation du Pneumothorax artificiel. Variations de sa durée utile. Règles de conduite. *Presse médicale*, 6 juillet 1929.
- R. BURNAND et L. DE WECK. — Etude radiolo-clinique de la résorption du pneumothorax, à propos de 51 cas observés depuis sept à dix-neuf années. *Journal médical de Leysin*, janvier 1931.
- E. COULAUD. — Contribution à l'étude du pneumothorax bilatéral simultané. Etude statistique portant sur 116 cas. *Ann. de Méd.*, oct. 1930.
- DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique. Masson et C^{ie}, 1929.
- E. RIST et F. HIRSCHBERG. — Etude statistique sur l'efficacité du pneumothorax artificiel dans la Tuberculose pulmonaire. *Paris médical*, 1928, n° 1.
- E. RIST. — Quand faut-il interrompre le pneumothorax thérapeutique ? *Revue de la Tuberculose*, 1930, n° 8.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	XVII
--------------------	------

I. — ETUDE STATISTIQUE GÉNÉRALE DE 226 CAS DE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL UNILATÉRAL EFFICACE INTERROMPU.

Mode de recrutement des observations.....	3
Classement des observations.....	4
Conditions d'arrêt du collapsus	5
Résultats généraux	5

II. — ETUDE COMPARATIVE DES RÉSULTATS DU PNEUMOTHORAX INTERROMPU.

A. <i>Définition des guérisons durables observées</i>	12
B. <i>Influence de divers facteurs</i>	15
L'âge.....	15
Le sexe	16
Le côté de la poitrine atteint	17
Le siège des lésions	18
L'ancienneté des lésions.....	19
Le type radiologique de la lésion initiale.....	21
La tendance évolutive.....	24
Le développement du collapsus.....	25
Les pleurésies du pneumothorax.....	28
La vitesse de disparition des bacilles de Koch de l'expectoration	30
La durée d'entretien du pneumothorax artificiel après disparition des bacilles.....	32
La durée totale d'entretien du pneumothorax artificiel.....	34
C. <i>Age actuel des guérisons durables depuis l'arrêt du pneumothorax artificiel</i>	36

III. — LA RÉSORPTION DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL.

Facteur pulmonaire.....	41
Facteur pleural	42

Pneumothorax artificiel demeuré sec.....	42
Action des épanchements.....	42
Age du pneumothorax	43
Tolérance fonctionnelle et troubles subjectifs.....	44

IV. — ASPECTS CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE DES GUÉRISONS OBSERVÉES APRÈS RÉSORPTION DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL.

Etat fonctionnel.....	47
Aspect du thorax. Rétrécissement de la poitrine.....	49
Auscultation	50
Images radiologiques.....	51
Le Poumon et la Plèvre.....	51
Le squelette et le Médiastin.....	53
Troubles statiques et cinématiques.....	53
Fausses cavernes, Faux pneumothorax	54
Fausses azygos	54
Les paradoxes radio-cliniques de la guérison.....	54
Le gain de poids consécutif à l'arrêt du collapsus.....	56
L'atrophie du sein homologue.....	57
Troisième bruit du cœur et sinistocardie.....	59
Guérison et grossesse	60
Activité sociale.....	61

V. — INCIDENTS CONSÉCUTIFS A L'INTERRUPTION DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL.

Les <i>épanchements de substitution</i>	65
Les localisations tuberculeuses ultérieures hors du moignon antérieurement collabé et demeuré guéri. La vaccination locale du poumon	70
Tuberculose contro-latérale.....	70
Tuberculose extra-pulmonaire.....	71
Les récidives <i>in situ</i>	73

VI. — PNEUMOTHORAX IMPÉRATIFS. PNEUMOTHORAX PERPÉTUELS. 77

VII. — PNEUMOTHORAX BILATÉRAUX INTERROMPUS..... 83

VIII. — FAUT-IL INTERROMPRE LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL QUAND IL A FAIT SON ŒUVRE ?

Les dangers de cette interruption	90
Arguments d'ordre anatomique	90
Arguments d'ordre clinique	92

Les risques de l'entretien trop longtemps prolongé du pneumothorax artificiel.....	94
Les pleurésies purulentes tardives, septiques ou tuberculeuses.....	94
La crainte de non-réexpansion du poumon dans les vieux pneumothorax n'est pas chimérique	97
Le facteur moral et social	97

IX. — QUAND, COMMENT INTERROMPRE
LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL UNILATÉRAL ?

<i>Durée minima de sécurité</i>	101
Facteurs essentiels à retenir.....	102
Tests de guérison nécessaires	104
Règles à suivre pour l'abandon du pneumothorax.....	104

X. — DOCUMENTS.....	109
---------------------	-----

XI. — CONCLUSIONS GÉNÉRALES.....	153
----------------------------------	-----

